

FACULTÉ DE MÉDECINE DE PARIS

ANNEE 1963.

THÈSE

N° 470

POUR LE

DOCTORAT EN MÉDECINE

DIPLOME D'ÉTAT

PAR

Jacqueline FRENEAUX née RAULT

le 24 octobre 1934 à MOGADOR (Maroc)

Externe des Hôpitaux de Paris.

Présentée et soutenue publiquement le : 1963

DES CRITERES DANS

- L'OSTEOMALACIE -

Président : Mr. DELBARRE, Professeur.

EDITIONS A. G. E. M. P. — 8, RUE DANTE . PARIS.V.

1911

THE
1911
1911

: 1911

1911
1911

1911

FACULTÉ DE MÉDECINE DE PARIS

ANNEE 1963.

N°

THÈSE

POUR LE

DOCTORAT EN MÉDECINE

DIPLOME D'ÉTAT

PAR

Jacqueline FRENEAUX née RAULT

le 24 octobre 1934 à MOGADOR (Maroc)

Externe des Hôpitaux de Paris.

Présentée et soutenue publiquement le :

DES CRITERES DANS

- L'OSTEOMALACIE -

Président : Mr. DELBARRE, Professeur.

EDITIONS A. G. E. M. P. — 8, RUE DANTE . PARIS.V.



PROFESSEURS HONORAIRES :

MM. Alajouanine (T.), Aubin (A.), Bénard (H.), Bulliard (H.), Cadenat (F.), Chabrol (E.), Debré (R.), Fey (B.), Galliard (H.), Gastinel (P.), Halphen (E.), Hazard (R.), Heuyer (G.), Lantuejoul (P.), Laroche (G.), Lavier (G.), Lévy-Solal (E.), Lian (C.), Mathieu (P.), Mocquot (P.), Monod (R.), Moreau (R.), Moulounguet (P.), Mouquin (M.), Olivier (E.), Pasteur Valléry-Radot, Petit-Dutaillis (D.), Piédelièvre (R.), Quénu (J.), Richet (C.), Senèque (J.), Strohl (A.), Tanon (L.), Verne (J.).

DOYEN Léon BINET.
Membre de l'Institut

1^{er} ASSESSEUR Gaston CORDIER
2^e ASSESSEUR Paul CASTAIGNE

I. — PROFESSEURS

1^o CHAIRES DE SCIENCES FONDAMENTALES

a) Professeurs titulaires :

	MM.
Anatomie	DELMAS (A.)
Anatomie pathologique	DELARUE (J.)
Anesthésiologie	BAUMANN (J.)
Biochimie médicale	{ JAYLE (M.-F.)
	{ SCHAPIRA (G.)
Biologie appliquée à l'Education physique et aux Sports	CHAILLEY-BERT (P.)
Biologie médicale	FAUVERT (R.)
Cancérologie médicale et sociale	BERNARD (J.)
Embryologie	TUCHMANN (H.)
Histoire de la médecine et de la chirurgie (Lariboisière)	JOANNON (P.)
Histologie	GIROUD (A.)
Hygiène et médecine préventive	BOYER (J.)
Médecine du Travail	DESOILLE (H.)
Médecine légale	DEROBERT (L.)
Microbiologie (Bactériologie et virologie)	FASQUELLE (R.)
Parasitologie	BRUMPT (L.-G.)
Pathologie chirurgicale	LAURENCE (G.)
Pathologie exotique	N...
Pathologie expérimentale et comparée	MERKLEN (F.-P.)
Pathologie médicale	N...
Pathologie respiratoire	TURIAF (J.)
Pathologie et thérapeutique générales	BOUDIN (G.)
Pharmacologie	CHEYMOL (J.)
Physiologie	{ BINET (L.)
	{ BARGETON (D.)
Physiologie et pathologie obstétricale	LEPAGE (F.)
Physique médicale	{ DOGNON (A.)
	{ DJOURNO (A.)
Radiologie médicale	DESGREZ (H.)
Technique chirurgicale et Chirurgie expérimentale	CAUCHOIX (J.)
Thérapeutique	CONTE (M.)
Thérapeutique appliquée	LAMOTTE (M.)

b) Professeurs à titre personnel :

Biochimie médicale	{ DESGREZ (P.)
	{ POLONOVSKI (J.)
Biologie médicale	BOURLIÈRE (F.)
Hygiène et médecine préventive	DEPARIS (M.)
Pharmacologie	LÉVY (M ^{lle} J.)
Physiologie	PARROT (J.)
Physique médicale	KELLERSHOHN (L.)

2^e CHAIRES DE SCIENCES CLINIQUES

a) Professeurs titulaires :

	MM.
Clinique carcinologique chirurgicale (Necker)	REDON (H.)
Clinique cardiologique (Broussais)	SOULIÉ (P.)
Cliniques chirurgicales	Beaujon LORTAT-JACOB (J.-L.)
	Cochin LEGER (L.)
	Cochin ABOULKER (P.)
	Hôtel-Dieu PATEL (J.)
	Pitié GORDIER (G.)
	Saint-Antoine GOSSET (J.)
	Salpêtrière SICARD (A.)
	Tenon OLIVIER (G.)
Clinique de chirurgie infantile et orthopédique (Enfants-Malades)	FÈVRE (M.)
Clinique chirurgicale orthopédique et traumatologique (Cochin)	MERLE d'AUBIGNÉ (R.)
Clinique de chirurgie cardio-vasculaire (Broussais)	GAUDART d'ALLAINES (F. de)
Clinique de chirurgie pleuro-pulmonaire (Laennec)	MATHEY (J.)
Clinique endocrinologique (Pitié)	DECOURT (J.)
Clinique de Génétique médicale (Enfants-Malades)	LAMY (M.)
Clinique gynécologique (Broca)	HUGUIER (J.)
Clinique des maladies cutanées et syphilitiques (Saint-Louis)	DEGOS (R.)
Clinique des maladies des Enfants (Enfants-Malades)	CATHALA (J.)
Clinique des maladies infectieuses (Claude-Bernard)	MOLLARET (P.)
Clinique des maladies mentales et de l'encéphale (Sainte-Anne)	DELAY (J.)
Clinique des maladies métaboliques (Necker)	HAMBURGER (J.)
Clinique des maladies du sang (Broussais)	MARCHAL (G.)
Clinique des maladies du système nerveux (Salpêtrière)	CASTAIGNE (P.)
Cliniques médicales	Boucicaut MILLIEZ (P.)
	Broussais LENÈGRE (J.)
	Cochin JUSTIN-BESANÇON (L.)
	Cochin BROUET (G.)
	Hôtel-Dieu BARIÉTY (M.)
	Lariboisière SÈZE (S. de)
	Pitié DREYFUS (G.)
	Saint-Antoine KOURILSKY (R.)
Clinique d'hydrologie et de climatologie (Bichat)	DEBRAY (C.)
Clinique médicale propédeutique (Broussais)	GENNES (L. de)
Clinique médico-sociale du diabète sucré et des maladies de la nutrition (Hôtel-Dieu)	
Clinique de neuro-chirurgie (Pitié)	DEROT (M.)
Clinique neurologique (Salpêtrière)	DAVID (M.)
Cliniques obstétricales	Baudelocque GARCIN (R.)
	Foch (Suresnes) LACOMME (M.)
Clinique obstétricale et gynécologique (Port-Royal)	MERGER (R.)
Clinique ophtalmologique (Hôtel-Dieu)	VARANGOT (J.)
Clinique oto-rhino-laryngologique (Lariboisière)	RENRAD (G.)
Clinique de pédiatrie et de puériculture (Saint-Vincent-de-Paul)	AUBRY (M.)
Clinique de pédiatrie sociale (Enfants-Malades)	LELONG (M.)
Clinique de pneumo-phtisiologie (Laennec)	MARIE (J.)
Clinique de neuro-psychiatrie infantile (Salpêtrière)	BERNARD (E.)
Clinique de rhumatologie médicale et sociale (Cochin)	MICHAUX (L.)
Clinique stomatologique (Pitié)	COSTE (F.)
Clinique thérapeutique chirurgicale (Vaugirard)	DECHAUME (M.)
Clinique thérapeutique médicale (Saint-Antoine)	ROUX (M.)
Clinique toxicologique	LEMAIRE (A.)
Clinique chirurgicale orthopédique et traumatologique	GAULTIER (M.)
Sémiologie médicale	PADOVANI (P.)
Sémiologie et clinique chirurgicales	DOMART (A.)
Clinique urologique (Necker)	POILLEUX (F.)
Hygiène et clinique de la première enfance (Trousseau)	COUVELAIRE (R.)
	TURPIN (R.)

b) Professeurs à titre personnel :

Médecine	{	BOUR (H.)
		LHERMITTE (F.)
		PEQUIGNOT (H.)

II. — PROFESSEURS SANS CHAIRE, PROFESSEURS AGRÉGÉS ET MAÎTRES DE CONFÉRENCES - AGRÉGÉS

	MM.		MM.
Anatomie	CABROL (C.) COUINAUD (C.) GILLOT (C.) OLIVIER (G.) pr. 2. ch.	Orthopédie	JODET (R.) NEARY (R.) POSTEL (M.) RAMADIER (J.)
Anatomie pathologique	GAUTHIER-VILLARS (M ^{me} P.) pr. 2. ch. ABELANET (R.) CHOMETTE (G.) GOUYGOU (Ch.), m. conf. NEZELOFF (Ch.) ORCEL (L.) PAILLAS (J.)	Oto-rhino-Laryngologie	DERAM (J.) PIALOUX (P.)
Anesthésiologie	KERN (E.) YOURC'H (G.) BARBIER (P.)	Parasitologie	GOLVAN (Y.) LAPIERRE (J.)
Bactériologie	pr. 2. ch. CHRISTOL (D.) LE MINOR (L.) TOURNIER (P.)	Pathologie chirurgicale	BARCAT (J.) BINET (J.-P.) CERBONNET (G.) CHATELAIN (G.-L.) DUBOIS (Ch.) DUBOIS (H.) FAUREL (J.) FLABEAU (F.) GARSAY (M.) GARNIER (H.) G. de LAMBERT-ALLANES GERMAIN (A.) LATASSE (J.) LOYSSE (J.) MERSADIER (M.) NATALI (J.) PELLERIN (D.) PERROTH (A.) ROBERT (M.) THOMERET (G.)
Biochimie médicale	BAHUED EL. m. conf. BOURILLON (R.) CARTIER (P.) DREYFUS (J.-OL.) GONNARD (P.) KRUEH (J.) JEROME (H.)	Pathologie exotique	SCHNEIDER (J.)
Biologie appliquée à l'Éducation Physique et aux Sports	PLAS (F.)	Pathologie expérimentale	BERNARDON (J.-P.) BERTHAUX (P.) BOYEN (P.) CROSMER (J.) HARTMANN (L.) LEPER (J.) pr. 2. ch. MAURICE (J.) WIKOL (H.) RUSSET (S.)
Carcinologie	BOIRON (M.) DENOIX (P.) MATHE (G.) SELIGMANN (M.)		ALONSO (H.) BOUYER (J.) BOUYRAN (Y.) BRICAIRE (H.) BRISAUD (H.) BRICAUD (H.) BUDGE (A.) CATRAT (J.) CHRÉTIEN (J.) COULENTZ (E.) CONTAMIN (F.) COURY (G.) ÉTIENNE (J.-P.) FREZAL (J.) FRITEL (D.) HERRESQUET (A.) HUBERT (J.) HUBERT (E.) LARGIERE (H.) LEBIERE (R.) LEVEQUE (B.) MAIREZ (J.) MOREAU (L.) RICK (J.) RIVER (P.) TOURNEUR (R.) WOLFRUM (R.)
Dermato-Syphiligraphie	GIVATTE (J.) DUPERRAT (E.)		LAFOURCADE (J.) LEPERIEU (H.) MAIRE (R.) MIZON (P.) POLONOVSKI (S.) RISNER (A.) VIALATTE (J.)
Electro-Radiologie	LEDDON-LEBARD (L.) BESSIS (M.) BILLET-PASQUET (E.) DAUSSET (J.) DUHAMEL (G.)		
Hématologie	COUARD (R.), pr. 2. ch. MAROIS (M.) RACADOT (J.)		
Histologie	BESANÇON (F.) CORNET (A.)		
Hydrologie	BOYER (J.) pr. 2. ch. BLANCHER (G.) LOIRE-HUBERT (M ^{me} L.) SAPIN-JALUSTRE (H.)		
Hygiène	BASTIN (R.) pr. 2. ch. DUPONT (V.)	Pathologie médicale	
Maladies infectieuses	FOURNIER (E.) GUENIOT (M.) HADENGUE (A.)		
Médecine légale	ALBAHARY (C.) PERTUISSET (B.)		
Médecine du travail	LAPRESLE (J.)		
Neuro-chirurgie	GRANDON (A.) HERVET (E.) LE LORIER (G.) LEVY (J.)		
Neurologie	MORIN (P.) MUSSET (R.) ROBEY (M.) SENEZE (J.) BUREAU (C.) THOMAS-ROZAT (L.)		
Obstétrique	BRÉGEAT (P.) DUBOIS (A.) SARAUX (H.)	Pédiatrie-Puériculture	
Ophtalmologie			

	MM.		MM.
Pharmacologie	{ BOISSIER (J.) LECHAT (P.) BARRES (G.) DEJOURS (P.) pr. s. ch.	Psychiatrie	PICHOT (P.)
Physiologie	{ DURAND (J.) GIRARD m. conf. HUGELIN (A.) SCHERRER (J.) CHANTEUR (J.) GOUGEROT (L.), m. conf. pr. s. ch.	Psychiatrie infantile	{ DENIKER (P.) DUCHE (D.) FLAVIGNY (H.)
Physique médicale	{ GREMY (F.) m. conf. MILHAUD (G.) PELLERIN (P.) ROUCAYROL (J.-Cl) TUBIANA (M.) m. conf.	Rhumatologie	DELBARRE (F.) pr. s. ch.
Pneumo phthisiologie	{ KREIS (B.) MEYER (A.) RENAULT (P.)	Stomatologie	{ CERNEA (P.) CHAPUT (M ^{me} A.) m. c. agr. GRELLET (M.)
		Thérapeutique	{ CHASSAGNE (P.) MARCHE (J.)
		Urologie	{ AUVERT (J.) MOULONGUET (A.) QUENU (L.)

III. — PROFESSEURS SANS CHAIRE ET AGRÉGÉS CHARGÉS DE COURS DE CLINIQUE ANNEXE à titre permanent.

	MM.		MM.
Anatomie	DEBEYRE (J.)	Clinique ophtalmologique	{ DESVIGNES (P.) OFFRET (G.)
Clinique chirurgicale	VERNE (J.-M.)	Clinique pédiatrique et pué- riculture	LAPLANE (R.)
Clinique médicale	{ PERRAULT (M.) RAMBERT (P.) THIEFFRY (S.)	Clinique psychiatrique	BARUK (H.)
Clinique obstétricale	{ GRASSET (J.) MAYER (M.)	Clinique urologique	KUSS (R.)

IV. — PROFESSEURS DÉTACHÉS DANS LES UNIVERSITÉS ÉTRANGÈRES

Bactériologie	HAUDUROY (P.) Pr. s. ch.
Pathologie chirurgicale	RUDLER (J.) Pr. s. ch.

V. — CHARGÉS DE COURS D'HYGIÈNE SCOLAIRE ET UNIVERSITAIRE

Secrétaire général de la Faculté	M. LENA (J.)	{ BOLTANSKI (E.) LAUNAY (G.)
Secrétaire principal	Mlle CHAINTREUIL (G.)	
Conservateur en Chef de la Bibliothèque		
Conservateur du Musée d'Histoire de la Médecine	{ M. le Docteur HAHN (A.)	
Conservateurs	Milles DUMAITRE (P.), LE NOIR (G.), QUIÉVREUX (E.)	
Bibliothécaire	{ Mmes CONTET (J.), FORGET (F.), Mlle LAURENT (H.)	

Par délibération en date du 9 décembre 1798, l'Ecole a arrêté que les opinions émises dans les dissertations qui lui seront présentées, doivent être considérées comme propres à leurs auteurs et qu'elle n'entend leur donner aucune approbation ni improbation.

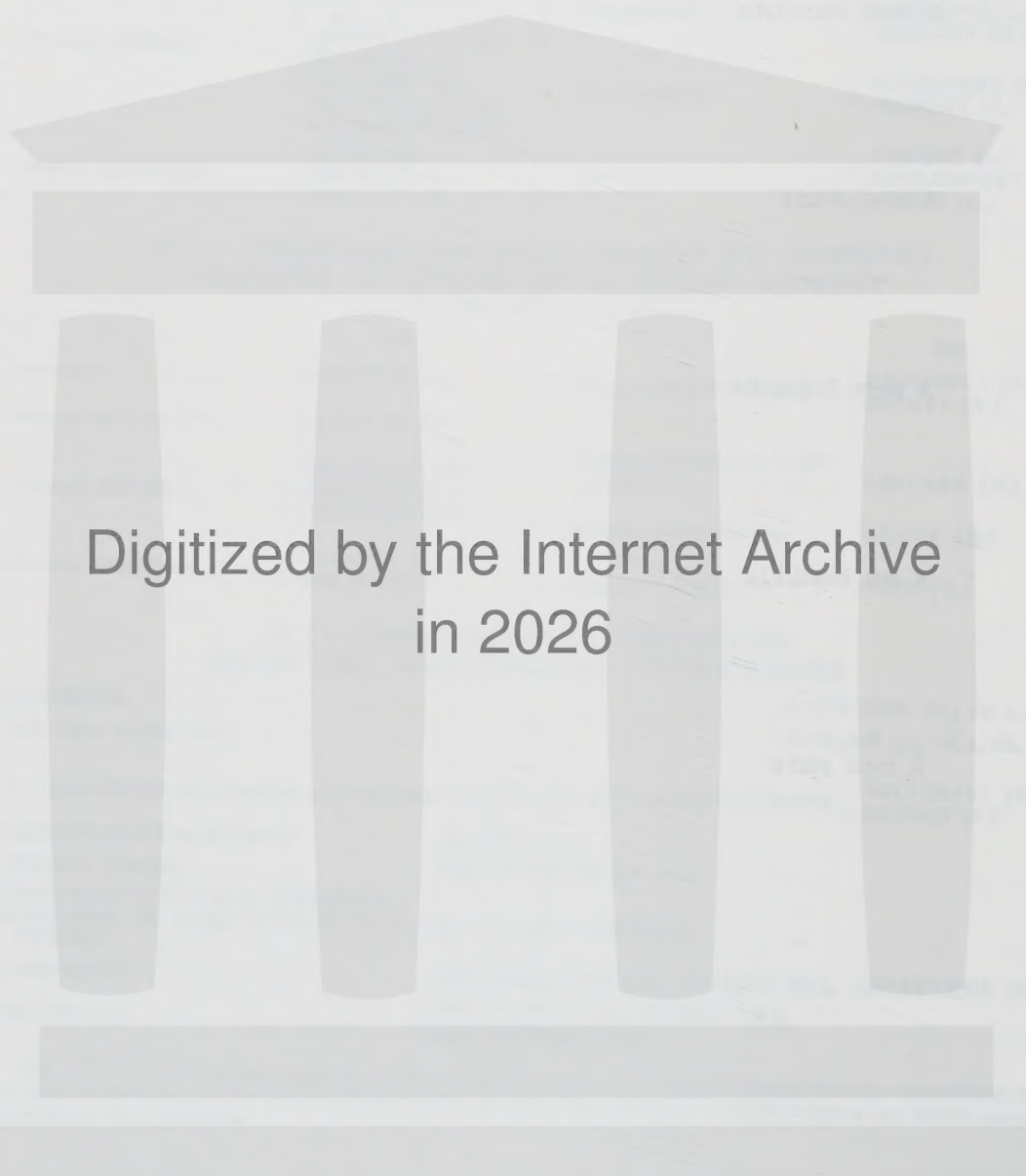
A mes Parents

A mon Mari

A mes Enfants

A ma Famille

A mes Amis



Digitized by the Internet Archive
in 2026

https://archive.org/details/IA41550217_0023

A Monsieur le Professeur

Florian DELBARRE

Professeur

qui a bien voulu nous confier cette Thèse
et en accepter la présidence.

Qu'il soit assuré de notre profond respect
et de notre plus plus vive gratitude pour
l'enseignement qu'il nous a prodigué..

A Monsieur le Professeur

Florent COSTE

Professeur de Clinique de Rhumatologie Médicale et
Sociale à la Faculté de Médecine de Paris..

Médecin de l'Hôpital Cochin. Membre de l'Académie
de Médecine.

Officier de la Légion d'Honneur.

qui nous a fait l'honneur de nous accueillir dans
son service,

nous a initié à la Rhumatologie

nous a livré des conseils éclairés et la documentation
étendue de son service.

Qu'il soit assuré de notre profonde reconnaissance et
de notre dévouement.

A Monsieur le Docteur BRAUN Médecin assistant des
Hôpitaux de Paris

dont l'aide et les conseils me furent précieux.
qu'il trouve ici l'expression de ma reconnaissance.

A tous ceux qui me prodiguèrent leur enseignement :

A Monsieur le Docteur CAYLA Médecin des Hôpitaux.

A Monsieur le Docteur LEGRAIN Médecin des Hôpitaux.

A Monsieur le Docteur LE BESNEFAIS

A Monsieur le Docteur HAYE

A Monsieur le Docteur Verliac

A Mademoiselle AUCHAIRE, à qui nous devons les dosages
biologiques.

A Madame BASSET à qui nous devons l'anatomie pathologique.

A mes Maîtres d'Externat

Professeur Petit-Dutaillis

Professeur Moreau

Professeur Lepage

Professeur MANDE

Professeur De Sèze

Professeur Coste

I.- I N T R O D U C T I O N

Nous nous proposons d'exposer dans le présent travail, l'état actuel de nos connaissances sur la clinique essentiellement, l'étiopathogénie, le pronostic et le traitement des différentes formes d'ostéomalacies que nous avons pu rencontrer.

Nous nous pencherons sur 16 observations recueillies à la clinique de Rhumatologie Médicale et Sociale de la Faculté (Hôp. Cochin, Professeur F. Coste) et étudiées au Centre de Recherches sur les maladies d'ostéo-articulaire (INH) (Professeur F. Delbarre).

II - HISTORIQUE

Les premières observations d'ostéopathie douloureuses avec fissures multiples et symétriques ont été décrites par des auteurs allemands après la première guerre mondiale.

Pour Looser (1920) le rachitisme et l'ostéomalacie sont identiques : il existe une correspondance histologique complète. Les différences sont relatives à l'âge des malades et l'auteur insiste sur le fait qu'un adolescent qui présente des altérations osseuses au niveau des cartilages épiphysaires évoluera à l'âge adulte comme un ostéomalacique.

L'auteur étudie 23 sujets dont 15 montrent des signes de rachitisme tardif. 2 cas forment transition entre rachitisme et ostéomalacie et 6 cas sont des ostéomalacies :

L'auteur note chez tous les sujets un manque de calcification osseuse généralisée, une "atrophie" osseuse, des troubles du développement du tissu cartilagineux.

Il existe une résorption lacunaire au niveau des os compacts et apparition d'os spongieux, c'est à dire qu'il existe un remaniement de l'architecture osseuse avec apparition d'un cal (cal ostéoïde), sans qu'il y ait fracture vraie.

Au point de vue histologique il n'y a pas de différence entre la cal des fractures vraies et les cals des ostéomalacies.

Les lésions se produisent essentiellement dans les régions supportant des efforts mécaniques, surtout à la partie concave des os longs.

Les altérations osseuses rachitiques et ostéomalaciques sont :

- . un arrêt des processus de régénération osseuse et de la minéralisation et par conséquent on y trouve :

- . des bordures ostéoïdes non calcifiées au niveau des os compacts,
- . une disparition des zones en voie de calcification au niveau des cartilages épiphysaires,
- . un arrêt de la croissance appositionnelle du tissu osseux.

En 1930, Milkman rapporte un cas "d'ostéopathie de famine" qu'il nomme "rachitisme tardif" ou ostéomalacie. L'auteur fait une bonne étude clinique chez une femme de 40 ans qui avait de grandes difficultés à marcher et des douleurs dans les cuisses à la marche. Il s'ajoutait des troubles de la sensibilité. L'auteur insiste sur le "dandinement" à la marche, bon signe de la maladie.

Cette malade présentait par ailleurs des pseudo-fractures sous trochantériennes, bilatérales, bandes déminéralisées de 2 mm de largeur, sans dislocation.

Il existe un aspect généralement transparent des os avec pseudofracture au niveau de la corticale de l'omoplate, du radius, du cubitus, des métatarsiens, des côtes de façon symétrique. Les douleurs correspondent aux os atteints et souvent précèdent les lésions visibles sur les clichés.

Après Looser et Milkman les observations se multiplient.

En 1933, Debray publie la première observation française.

En 1936, Dall Acqua étudie un cas de pseudofractures multiples et nomme son cas "ostéopathie à multiples stries" ou syndrome de Milkman.

Puis ce sont les années de guerre :

En 1934, Coste F. publie l'observation d'une grande ostéomalacique.

En 1941, De Sèze insiste sur les rapports de l'ostéomalacie avec l'ostéopathie de famine.

En 1944 également, Forestier publie trois observations de syndrome de Looser Milkmann.

En 1949, Léger-Ducrignot et Léger peuvent en colliger 80 observations.

Les travaux d'Allright (1) nous ont appris à connaître les diverses pathogénies de l'ostéomalacie.

Enfin l'ère des ostéomalacies gastroprives est plus récente :

- en 1955, Delbarre, dans une conférence aux Journées annuelles de Rhumatologie de l'Hôpital Cochin présentait sous le nom "d'Ostéomalacie gastroprive" trois observations dont celle, très détaillée de Mme GOU... (notre observation n°14). Dans la discussion qui suivit A. Lambling signale n'avoir aucune connaissance de ce syndrome qui lui paraissait devoir s'inscrire parmi les séquelles des gastrectomies.

- En 1956, Pyrah et Smith rapportent une observation d'ostéomalacie gastroprive.

- En 1957, Machean, Baird et Olesky décrivent 4 ostéomalacies après gastrectomies et une après gastro-entérostomie. Ils établissent la liaison entre ostéomalacie et gastrectomie par le truchement d'une des complications possibles de l'intervention : la stéatorrhée.

- En 1960, dans une thèse très complète sur l'ostéose raréfiante des gastrectomisés, Mathieu (Nancy) collige 50 ostéoses raréfiantes dont 4 ostéomalacies pures.

Enfin en 1961, Boutelier (Paris) dans sa thèse expose 7 observations très complètes d'ostéomalacie gastroprive, la plupart provenant de la clinique de Rhumatologie.

Nous signalerons également en 1962 le travail présenté par S. de Sèze, A. Lichtwitz, A. Rychewaert, Ph. Bordier, D. Moco et A. Mazabraud sur 60 cas de syndrome de Looser-Milkmann.

III - DEFINITION

C'est avant tout Albright et son école qui ont eu le mérite de formuler des définitions précises :

il existe deux troubles de l'ossification tout à fait différents :

.. d'une part les états où la production d'os est quantitativement insuffisante mais qualitativement normale. C'est un trouble quantitatif, de formation de l'os : l'ostéoporose.

. d'autre part les états où la substance osseuse fondamentale, de nature protéinique, se forme en quantité normale, mais où elle ne se calcifie pas, restant par conséquent malléable : c'est l'ostéomalacie.

Nous ne ferons qu'un bref rappel du métabolisme du calcium dans l'organisme.

- L'apport du calcium se fait essentiellement au niveau du duodénum, plus accessoirement du jéjunum.

- L'absorption intestinale du calcium est favorisée par un certain nombre de facteurs :

- . un taux optimum de phosphore dans la ration alimentaire
- . l'absence d'acide phytique et oxalique
- . l'acidité du milieu gastro-intestinal
- . le catabolisme protéique (Mac Lance)
- . Essentiellement la vitamine D dont l'absorption est indispensable pour l'absorption intestinale du calcium.

. Le taux normal du calcium dans le sang est de $98,4 \text{ mg} \pm 4,5$ par litre (43) : il se présente sous trois formes :

- un calcium non diffusible, lié aux protéines, environ 45 mg.
- un calcium diffusible ionisé : partie physiologiquement active. Environ 55 mg.
- un calcium diffusible non ionisé.

Le taux de calcium dans le sang dépend d'un certain nombre de facteurs :

- du taux des orthophosphates du sérum. Il existe un équilibre de solubilité ionique tel que :

$$\text{PO}_4^{4-} \times \text{Ca}^{++} = \text{Cte}$$

- de la force ionique totale,
- du taux des protéines,
- de l'équilibre acido-basique du sang.

Le calcium va se fixer sur la matrice protéique de l'os ou substance ostéoïde.

L'élimination du calcium se fait par deux voies :

- la voie digestive : l'excrétion fécale représente environ les $\frac{2}{3}$ de l'élimination calcique totale.
- la voie urinaire : élimination quotidienne de 150 à 200 mg par 24 heures.

La réabsorption tubulaire du calcium est environ de 97 %. Le coefficient de réabsorption du calcium est augmenté par la parathormone.

Ainsi diverses affections rénales altèrent l'équilibre calcique de l'organisme :

- Hypocalcémie et hyperphosphorémie des glomérulo-néphrites chroniques
- Hypocalcémie des syndromes néphrotiques
- Hypercalcémie des tubulopathies congénitales.

EXPOSE DE 16 OBSERVATIONS

Nous avons colligé 35 observations de malades hospitalisés présentant une décalcification diffuse de nature certainement métabolique c'est à dire ne répondant :

- ni à un processus cellulaire malin hémopoïétique ou secondaire
- ni à une affection endocrinienne étiologique responsable
- ni à une dysplasie génétique : ostéogenesis imperfecta
hypophosphatasie.

Nous avons retenu 16 dossiers répondant à des critères définis d'ostéomalacie ; ces critères ne sont point originaux, nous les avons définis a posteriori après étude de nos observations et de la littérature.

Nous les pensons au nombre de six :

- 1 - Etiologie définie
- 2 - Syndrome clinique dominé par les douleurs associées à une impotence.
- 3 - Syndrome radiologique : si possible pathognomonique (stries de Looser)
du moins évocateur.
- 4 - S. biologique
- 5 - S. histologiques
- 6 - L'évolution traitée favorable.

Il ne nous a pas semblé possible de parler d'ostéomalacie si 3 de ces critères au moins n'étaient pas réunis de façon indiscutable. Nous développerons ultérieurement ce point de vue.

Observation n° 1

Monsieur DEB ... Louis, âgé de 48 ans entre dans le service en mars 1957.

- Trois avant son hospitalisation est suivi pour une
"Polynévrite éthylique".

- En 1955 est posé le problème d'une Polynévrite à forme myopathique ou d'une myopathie vraie :

. l'examen électrique montre des contractions normales à la stimulation galvanique et des potentiels de taille et de fréquence normales sans salve myotonique à l'examen de détection.

- En 1956, est réhospitalisé :

" L'électrodiagnostic montre une réponse galvanique très vive sans galvanotonus, ni myotonie.

. L'électrodiagnostic de détection montre un tracé de contraction volontaire riche au niveau du jambier antérieur, du deltoïde gauche et des potentiels composants assez brefs", ce qui permet de conclure à un processus non neurogène, et l'on considère ces résultats comme un argument indirect en faveur d'un processus myogène.

- Une biopsie musculaire en décembre 56 montre un muscle normal, des vaisseaux normaux.

Le début des troubles remonte à 1953 :

- fatigue à la marche, asthénie musculaire avec chute à la descente des escaliers,
- démarche en canard en novembre 1956
- marche avec deux cannes en janvier 1957 ..
- en mars 1957 on constate sur des radiographies des fissures cervico-trochantériennes et l'on interdit au malade de marcher ; c'est alors qu'il est adressé dans le service.

L'examen montre :

a - une fonte musculaire importante au niveau des membres supérieurs et des épaules

- Amyotrophie des fessiers, du quadriceps, diminution de la force du psoas, des muscles de la loge postérieure de la cuisse, du quadriceps.
- Les muscles abdominaux sont atrophiés, flasques, hypotoniques.

Au total l'ensemble des modifications musculaires sont bilatérales et symétriques avec atteinte importante de la face et de la racine des membres.

b - Il existe des douleurs à la mobilisation des M.I. surtout à droite, sans limitation du jeu articulaire, et à la percussion des os en particulier sternum, côtes.

c - Les réflexes sont présents et vifs.

Au point de vue général :

Malade apyrétique, poids : 54 kgs, anémique, sans appétit.

- l'examen neurologique est normal
- " pleuro-pulmonaire : normal
- " cardio-vasculaire : bruits assourdis mais réguliers
- " digestif : le foie déborde de deux travers de doigts le rebord costal.

Le transit intestinal est perturbé : tendance à la diarrhée, selles peu colorées, fétides "trouble de l'absorption des graisses au niveau de la paroi intestinale : Sprue chronique remontant à l'enfance".

Par ailleurs on note : - l'absence de dents
- un important hippocratisme digital.

Dans les antécédents, on note que le malade a été prisonnier pendant un an en 1944 en Autriche : à cette époque amaigrissement important.

Les Radiographies vont confirmer un diagnostic orienté vers l'ostéomalacie.

- Aspect globalement clair des os,
- Fissures cervico-trochantériennes bilatérales, à bords irréguliers, entamant la corticale, sans condensation des berges.

- Crâne : opacité de la voûte crânienne peu accentuée mais homogène.
Calcifications des plexus choroïdes.

La Biologie nous apporte les résultats suivants :

- Glycémie : 0,90 g %.
- Vitesse de sédimentation globulaire : 10 à la 1ère heure puis
30 à la 1ère heure à un second examen.

- Numération - formule sanguine :

Plusieurs examens montrent un chiffre d'hématies oscillant entre :

Hématies : 2.000.000 à 3.150.000

Globules blancs : 3.000 à 7.800

V.G. : 0,96

avec formule : Polys 50 à 70 %

Eosino . 5 à 13 %

Dosage des plaquettes : 230.000

- Une ponction sternale est pratiquée : normale.

- Protides totaux : 79 g %.

Rapport S/G = $49,2/29,8 = 1,63$ - normal.

- Complet hépatique : cholestérol total 1,20 g %.

estérifié 0,35

E/T 0,30

Gros 1,8 cc

Hanger 0

Thymol 5° vermes

- Tubage à l'histamine :

<u>Temps</u>	<u>Volume</u>	<u>ClH libre</u>	<u>ClH total</u>	<u>Débit</u>
Témoins	35 cc	0	0,5	0,017
1/4 h. après	35 cc	1,7	2,2	0,077
1/2 h. après	30 cc	1,9	2,3	0,076
3/4 h. après	35 cc	1,3	1,6	0,056
1 h. après	35 cc	1,2	1,5	0,050

done : normal.

Examen de selles, en avril 1957, Dr Goiffon

"Selle d'évacuation non accélérée sans hypersécrétion.

Digestion insuffisante des fibres musculaires et des graisses.

Putréfactions dominantes.

- Conclusion : Insuffisance pancréatique isolée ou gastrectomisée".

Graisses dans les selles, le 17-4-57

Teneur en eau : 83 %

Graisses totales pour 100 g. de selles fraîches : 10 g.

" " " sèches : 59,2 g.

Le bilan calcique a montré :

- calcémie : 91 mg/litre

- phosphorémie : 22 mg/litre

- Les calciuries sont basses et constamment basses :

la moyenne de 12 calciuries donne un chiffre de 58 mg/24 heures.

- Les phosphaturies oscillent entre 600 et 1.600 mg/24 heures avec une moyenne à 1 g/24 heures.

- Dosage du calcium fécal

<u>Date</u>	<u>Poids des selles en 24 h.</u>	<u>Ca éliminé par 24 heures</u>
20.4.57	170 g.	960 mg/24 h.
21	190 g.	1.012 mg
22	115 g.	530 mg
6.5.57	780 g.	4.100 mg
7.5.57	330 g.	1.370 mg
8.5.57	540 g.	2.430 mg

- Le dosage du phosphore dans les selles est normal ou un peu bas.

- Phosphatases alcalines : 10 U %

Pour expliquer la fonte musculaire nous avons pratiqué un dosage de la créatine urinaire : 0,55 g %.

donc nous ne pouvons tenir compte de ce faible dosage.

volume urinaire : 2,5 litres.

Enfin la Biopsie osseuse est formelle :

"Dans l'ensemble les travées osseuses sont assez épaisses. Dans la majorité d'entre elles le centre seul présente des caractéristiques de l'os normal. Au pourtour de ces zones centrales, un fin liseré violacé marque la limite d'une large bande ostéoïde, de structure granuleuse, de coloration plus éosinophile. Les noyaux cellulaires dans cette zone sont en général arrondis, les lamelles osseuses sont bordées d'ostéoblastes aplatis avec d'assez nombreux ostéoclastes, soit en contact direct avec une moëlle osseuse très riche et très vascularisée. Image très caractéristique d'un processus ostéomalacique".

Enfin l'Evolution :

a - D'abord clinique :

L'amélioration clinique se fait sentir au bout de trois mois de traitement par 3 grammes de calcium I.V. par jour.

En septembre 1957 : le malade ne souffre plus du tout,
la mobilité articulaire est normale,
le malade a pris 3 kgs.

En février 1958 : un nouveau bilan calcique montre un équilibre assez satisfaisant :

- apport calcique journalier 1 g.
- élimination calcique/jour 1 g 040 en moyenne

Au total, déficit 40 mg/jour.

- Selles encore un peu graisseuses.

Le malade va bien et a pu reprendre son travail.

b - L'évolution radiologique :

- Le 1er cliché en mars 1955 montrait les fissures
- en août 1955 : début de condensation des berges des fissures
- en novembre 1956 : accentuation de la condensation à gauche,
- en juillet 1957 : pas de modification à droite
à gauche : régression de la fissure,
recalcification de la corticale.

- en septembre 1957 : à droite : fissure linéaire mais bords condensés
à gauche : la fissure a disparu, est remplacée
par une zone condensée non homogène.
- en janvier 1958 : à droite on devine la fissure au milieu d'une
zone très condensée homogène.
à gauche : disparition complète de la fissure.
- en septembre 1959 : l'os a retrouvé une architecture normale.

Le malade sera revu en septembre 59 pour :

a - un syndrome diarrhéique : selles très liquides sans douleur abdominale, que l'on rattache à l'entérite chronique qui se manifeste de façon irrégulière depuis l'âge de 6 ans.

b - une asthénie importante.

Les examens biologiques sont refaits et montrent :

- une anémie à 2.500.000 globules rouges
6.400 globules blancs (dont 10 % d'éosinophiles)
- un bilan calcique qui montre des chiffres bas :
calcémie à 82 mg %.
phosphorémie 22 mg %.
calciuries : moyenne de 14 calciuries en 3 mois : 48 mg/24 heures.

Un tubage duodénal

- donne un volume total recueilli de 11,7 cc (le volume normal recueilli après sécrétine étant de 70 à 130 cc)
- montre une activité trypsique moyenne à 9,3 (normal : 7,5 à 12,5)
une activité lipasique moyenne : 6,3 (normale : 3,5 à 5,5)

On conclut à une stéatorrhée idiopathique associant :

une insuffisance pancréatique externe, des crises douloureuses épigastriques, un hippocratisme digital, de discrètes anomalies radiologiques de D₂.

Sous traitement associant : acide chlorhydrique, extrait pancréatique, pepsine on assiste à une amélioration clinique certaine : matières moins

abondantes, plus colorées. Mais biologiquement :

- l'épreuve de Watter reste très perturbée : seul 5 % des graisses ingérées sont absorbables.
- la courbe d'hyperglycémie (per os) est très plate.

L'association :

- d'épisodes diarrhéiques avec stéatorrhée confirmée plusieurs fois par le laboratoire
 - d'une anémie hyperchrome à 2.570.000 avec valeur globulaire à 1,3
 - de lésions buccales et palatines dont la nature aphteuse est confirmée par les stomatologistes
 - d'une hypocalcémie à 70 mg %.
- fait porter le diagnostic de Sprue.

Le malade est traité par acide folique, vitamine B et C.

En janvier 1960, à sa sortie, le malade a repris 4 kgs, pèse alors 51 kgs, va bien mais garde des épreuves biologiques perturbées :

épreuve de Watter : 5 et 6 I 60

absorption lipides 1 %

lipides totaux retrouvés dans les selles : 99 % des lipides ingérés
répartis :

savons 2 %

Ac. gras 40 % des lipides totaux.

esters 58 %

Au total :

Il s'agit d'un malade atteint d'ostéomalacie dont l'étiologie semble bien être le trouble digestif : sprue, se manifestant environ 40 ans après le début des troubles digestifs.

C'est une ostéomalacie par trouble d'absorption à rapprocher des ostéomalacies des gastrectomisés.

Cette ostéomalacie est encore bien particulière par son début pseudo myopathique.

Observation n° 2

Madame SON... Suzanne, âgée de 60 ans, femme de ménage entre dans le service le 28 Mars 1955 pour :

- des douleurs osseuses au niveau des épaules
des côtes
des fémurs

ayant entraîné une réduction importante de son activité.

- Le début remonte 5 ans auparavant par des douleurs à la partie moyenne des côtes, bilatérales, intermittentes, sans irradiation.

Ces douleurs n'avaient pas été améliorées par un traitement associant Naïodine - B₁₂.

- Depuis 2 ans apparition de douleurs au niveau des cuisses avec sensation de "membres de verre".

Les douleurs sont plus marquées à gauche, provoquées les chocs, la pression le long des os, la marche qui fut d'abord gênée, puis impossible.

Aucune douleur au repos complet.

- Dans les antécédents on ne relève rien d'important :

- . ménopause naturelle à l'âge de 50 ans
- . mariée sans enfants
- . constipation chronique.

- L'examen général montre :

- . une malade en bon état général : 47 kgs pour 1,52 m.
- . pas d'amaigrissement récent.

Le régime de la malade est un peu insuffisant :

- . viandes et poisson une fois par semaine
- . un demi-litre de lait par jour.

- On ne note ni déformations
ni fractures spontanées

ni amyotrophie

ni oedème.

- La pression des os réveille des douleurs au niveau
 - . des dernières côtes
 - . le long des fémurs
 - . sur le bassin.
- L'examen général est normal en dehors d'une hypertension :
 - . coeur régulier
 - T.A. : 20 - 12
 - . les réflexes sont normaux
 - . le F.O. est normal. Anisocorie

- Les radios :

Bassin : transparence osseuse exagérée.

Côtes : on note une strie de Milkman au niveau de l'arc antérieur de la 8ème côte droite.

Fémurs :

1 - A droite : à l'union $1/3$ supérieur - $1/3$ moyen de la diaphyse fémorale droite sur le bord interne on note :

- . une solution de continuité entamant la corticale à bords assez densifiés irréguliers formant une angulation périostée. Cet aspect est particulièrement bien mis en évidence par les toмоgraphies à 12 et 13 cms.

2 - A gauche : on note une image identique au niveau du bord interne à l'union $1/4$ supérieur - $3/4$ inférieurs.

Genoux : simple lésions d'arthrose. Epines tibiales acérées.

Crâne : clarté de la voûte et de la base du crâne.

Massif facial : absence de dents.

Biologiquement :

- Glycémie : 0,95 g/litre
- Vitesse de sédimentation : entre 10 à 25 à la première heure.

- Numération - formule sanguine

Hématies : 4.520.000

Globules blancs : 7.000 avec 59 % de Polynucléaires.

- Urée : 0,40 g %.

Van Slyke : 33 %

P.S.P. : 15 % après 15'

Au point de vue bilan calcique :

avant traitement : calcémie 103 mg/litre

phosphorémie 20 mg/litre

calciuries 4 jours de suite : 99 mg/24 h.

58

114

100

soit une moyenne à 93 mg/24 heures. C'est à dire basses.

Les phosphaturies : 3 g. 70/ 24 heures

Les phosphatases alcalines : 9,4 U.B.

Une recherche de sang dans les selles s'est révélée positive à 4 reprises.

Enfin un tubage gastrique à l'histamine a donné les résultats suivants :

<u>Temps</u>	<u>Volume</u>	<u>ClH</u>		<u>Débit chlorhydrique</u>
		libre	total	
début épreuve :				
8 h 45	29 cc	0,90	1,1	0,027
9 h	28	0,36	0,6	0,010
9 h 15	7	0	0,3	0
9 h 30	35	2	2,3	0,070
9 h 45	17	1,2	1,45	0,042

donc pratiquement normal.

Le traitement a comporté :

- 3 ampoules de Vit D₂ à 1 semaine d'intervalle
- du Gluconate de Ca I.V. pendant 2 mois
- puis 3 g. de phosphate tricalcique pendant 3 mois.

Observation n° 3

Madame IAL... Mira, Kabyle, âgée de 29 ans, entre dans le service le 8.1.57 pour :

1 - des douleurs siégeant :

- à la base du thorax, irradiant en ceinture,
- dans la région lombaire basse et surtout sacrée,
- au niveau de la malléole externe
- des plis inguinaux surtout à droite.

Ces douleurs sont constantes même la nuit.

Sont particulièrement intenses aux changements de position.

Impression de craquements au niveau du thorax lors de mouvements brusques, comparés par la malade à une brisure osseuse.

2 - Il existe une impotence fonctionnelle nette.

3 - Une asthénie intense et un amaigrissement important.

Histoire de la malade :

- Le début des troubles remonte à août-septembre 1954 vers le 6ème ou 7ème mois d'une 3ème grossesse.

- Début par des douleurs au niveau du pli inguinal droit, du grand trochanter et de la cheville droite.

- Persistance des douleurs après l'accouchement, s'accompagnant d'une boiterie.

- Douleurs importantes pour passer de la position assise ou couchée à la position debout.

- Asthénie marquée

La malade allaite son 3ème enfant et cela jusqu'à la 4ème grossesse au cours de laquelle viennent s'ajouter au tableau :

- des douleurs costales en ceinture à la base du thorax avec parfois douleur aiguë avec impression de craquement.

A cela s'ajoute une dyspnée d'effort importante.

En octobre-novembre 56 on fait une radiographie du bassin qui aurait été normale.

Dans les antécédents on note :

4 grossesses dont les 3 dernières très rapprochées :

1er accouchement en 1944 en Algérie,

2ème accouchement en août 1953 à Baudelocque, allaitement 14 mois

3ème accouchement novembre 1954, allaitement 20 mois

4ème accouchement mai 1956.

Conditions de vie de la malade :

- Habite depuis 3 ans, après avoir habité une chambre d'hôtel, un rez-de chaussée sur cour. Elle ne sort pratiquement pas, vit confiné sans ouvrir porte et fenêtre pendant plusieurs années.

- Sa nourriture est variée : boit du lait, mange du fromage, mange souvent de la viande.

L'examen montre :

- une exagération de l'ensellure lombaire
- la marche est lente et précautionneuse avec un déhanchement évoquant celui d'une luxation congénitale.
- Les mouvements de descente et de remontée dans le lit sont très douloureux.

L'examen articulaire ne révèle aucune limitation des mouvements.

La palpation des os permet de localiser des points douloureux : au niveau :

- des deux branches ischio-pubiennes
- des deux ailes iliaques, à la partie supérieure du sacrum
- au niveau de la malléole externe
- de la tête humérale et surtout
- de l'omoplate droite sans mobilité anormale ni crépitation
- des dernières vertèbres dorsales et des premières lombaires
- à la partie interne des 3e, 9e et 10e côtes.

Il existe des déformations :

au niveau du thorax : ébauche de déformation en carène.

L'examen général viscéral ne révèle rien d'anormal si ce n'est :

- un signe de Chvostek
- des dents en mauvais état mais pas de gingivorragies, ni épistaxis,
- les règles sont irrégulières, rapprochées depuis quelques mois.

Les radiographies montrent de nombreux traits de pseudofractures :

- à l'extrémité inférieure du péroné droit
- au niveau des branches ischio et ilio-pubiennes
- à l'extrémité inférieure des cubitus droit et gauche
- au niveau des apophyses transverses de L_1 à droite
de L_4 à gauche.

Biologiquement :

- La V.S. est à 12 puis 15 à la 1ère heure.
- Numération globulaire : 4.800.000 globules rouges
5.600 globules blancs comportant
65 % de polys.
- Plaquettes : 219.000
- L'urée est à 0,25 g %.
- Un tubage à l'histamine donne les résultats suivants :

<u>tubes</u>	<u>volume</u>	<u>ClH libre</u>	<u>Cl H total</u>
avant	8 cc	0	0,50 g %.
1	15	2,2 g %.	2,50
2	15	3,65	3,80
3	15	3,65	4
4	10	3,3	3,65
5	10	2,90	3,65

Donc une hyperacidité gastrique.

Le bilan calcique donne les chiffres suivants :

Avant tout traitement on a :

Calcémie : 88 mg/litre

80

78

soit une moyenne de 82 mg/litre.

Phosphorémie : 35 mg.

Calciduries par 24 heures : 64,5 mg.

50 mg

Phosphaturies par 24 heures : 470 mg/24 heures

Les phosphatases alcalines sont : 18,5 U.B. %

acides

5,5 U.B.

Un bilan calcique dans les selles est fait avant traitement et s'inscrit comme suit chez une malade recevant environ 1 g. de calcium par jour :

	<u>Poids/jour</u>	<u>mg/gr</u>	<u>g/jour</u>
<u>22.1.57</u>	200	8,55	1,710
<u>23.1.57</u>	82	10	0,820
<u>24.1.57</u>	390	10	3,90

donc une perte importante de Ca par les selles.

L'examen chimique des selles fait le 5.3.57 a donné :

Poids/24 h. : 330 g.

Teneur en eau : 85 %

Selles sèches/24 h. : 50 g.

Acides gras/24 h. : 0,460 g.

Graisses neutres/24 h. : 1,10 g.

Savons/24 h. : 0,20 g.

Composition centésimale des graisses excrétées :

<u>normalement</u>		<u>malade</u>
38 %	acides gras	26,15 %
25 %	graisses neutres	62,5 %
37 %	savons	11,35 %

Rapport acides gras/graisses neutres = $26,15/62,5 = 0,41$ %

Donc déficit biliaire ou pancréatique.

Amylasémie : 110 unités.

Le traitement a comporté :

- une ampoule de Vit D fin janvier 1957
- des perfusions de gluconate de Ca, trois grammes puis 1 g. pendant 40 jours.

Sous ce traitement la malade s'améliore nettement, passe de 53 kgs à l'entrée à 67 kgs. Les pseudo-fractures disparaissent au bout de 2 mois de traitement sauf au niveau du bassin.

Biologiquement sous traitement :

La calcémie reste autour de 82 mg/litre

La phosphorémie est à 46 mg/litre

Les calciuries sont et restent basses : 21 mg/24 h puis 32 mg, 23 mg, 23 mg, 24 mg, 20 mg à plusieurs examens successifs.

Le bilan calcique dans les selles s'améliore :

	<u>12.2.57</u>	<u>13.2.57</u>	<u>14.2.57</u>
Ca urinaire/j.	21 mg	33 mg	31 mg
Ca fécal/j.	305 mg	1125 mg	831 mg
Ca total	326 mg	1158 mg	862 mg

	<u>Poids des selles</u>	<u>Ca en mg/g</u>	<u>Ca éliminé en 24 h.</u>
25.3.57	75 g.	7,8 mg	585 mg
26.3.57	92 g.	3,50 mg	322 mg
27.3.57	55 g.	11,7 mg	643 mg

En conclusion

Tout concorde chez cette malade au diagnostic d'ostéomalacie : la clinique, la radiologie, la biologie.

Dans les facteurs de cette ostéomalacie on retient :

- 1 - L'origine kabyle et son potentiel calcique bas du fait d'une grosse consommation de couscous dans sa jeunesse.
- 2 - La carence solaire,
- 3 - La carence en vitamine D
- 4 - Le facteur puerpéral ..: grossesses répétées et allaitements prolongés parfois les deux concomittants.
- 5 - Un déficit pancréatique non négligeable.

Observation n° 4

Madame TOU.... Caroline.

Cette femme, âgée de 55 ans, ancienne employée de bureau entre dans le service le 11.5.1956 pour :

- des douleurs rachidiennes à prédominance dorso-lombaires évoluant depuis 11 ans.

Histoire de la malade :

En 1945 : apparition progressive de lombalgies sans irradiation, aggravées par la marche. Le décubitus soulage la malade.

En 1952 : apparition à la marche d'une douleur à la face antérieure des deux cuisses et d'une douleur lombaire en ceinture.

En 1953 : chute de peu d'importance de sa hauteur mais cela entraîne une impotence totale et la malade est hospitalisée dans le service du Pr De Gennes, où devant l'importance de la décalcification on évoque la possibilité d'une ostéoporose vertébrale :

- soit maladie de Cushing
- soit simple hypercorticisme surrénalien

car le faciès est vultueux, il existe une hypertrichose, des vergetures abdominales.

Mais pas d'obésité. T.A. normale.

Traitement à ce moment là : Aspirine + Cortisone 100 mg, qui soulage les lombalgies.

Fin 1953 : la malade marche avec 2 cannes. Elle fait alors de la rééducation à Garches pendant 1 an. Aucune amélioration.

En 1956 : à la suite d'un faux pas sans chute elle ressent une violente douleur lombaire irradiant tout le long du rachis, irradiant jusqu'aux membres supérieurs et en bas à la face antérieure des cuisses jusqu'aux genoux. La marche est impossible.

La malade est hospitalisée à Ivry chez le Dr Vignaloux où l'on pense à une maladie de PAGET car les phosphatases alcalines sont très élevées à 79,9 et 57,5 U.B.

C'est alors que la malade nous est adressée :

on retient : l'aspect très décalcifié du rachis

une image en encoche au niveau de l'extrémité supérieure du fémur droit sous le petit trochanter et l'on évoque un syndrome de Milkman.

Dans les Antécédents nous retiendrons :

- à 20 mois une méningite et comme séquelle un déficit moteur important du côté gauche,
- à 13 et 45 ans : une crise Bravais-Jacksonienne, traitée par 10 cg de gardénal/jour.
- Ménopause à 53 ans en 1954.

Surtout de 3 ans à 13 ans la malade a suivi un régime alimentaire pour gastro-entérite :

riz - pâtes, semoule - fruits cuits - rarement viande ou fromage.

Puis élargissement du régime mais :

- peu de viande
- jamais de lait car dégoût
- par contre fromages en quantité suffisante.

A partir de 1952 l'appétit diminue encore.

On ne note pas de carence solaire.

Le transit digestif est normal.

L'examen général :

- pas de déformations
- Poids de 48 kgs à l'entrée
- Cœur normal, T.A. : 13 - 8

Les radios montrent :

Bassin : -aplati, triangulaire

- importante décalcification
- pas de strie de Milkman sur la branche ischiatique

Fémurs : en avril - mai 1956 : strie de Milkman au 1/3 supéro-interne de la diaphyse fémorale droite sous le petit trochanter. Aspect de petite géode ouverte dans la corticale.

Colonne vertébrale : scoliose importante. Décalcification globale.
vertèbres aplaties, élargies.

Omoplate : strie sur l'acromion gauche.

Côtes : stries sur les trois premières côtes, bilatérales.

Crâne : décalcification.

Biologiquement :

- La vitesse de sédimentation est normale.
- L'urée à 0,25 g %.
- Numération globulaire : 4.640.000 globules rouges
4.200 globules blancs
53 % de polynucléaires

Bilan calcique avant traitement :

- calcémie : 84 mg puis 75 mg moyenne : 80 mg/litre
- phosphorémie : 26 mg
- Calciuries : moyenne 70 mg/24 h.
- Phosphatases alcalines : 82 puis 72 U.B. donc très augmentées.

Une biopsie osseuse est pratiquée après 1 mois de traitement par stérogyl 15 et donne le résultat suivant :

"travées minces, par endroits plus épaisses. Cavités médullaires étroites occupées par une moëlle fibreuse. Moëlle adipeuse ailleurs. Pas de bordure ostéoïde. Paget ou ostéoporose ?...."

Cet aspect nous paraît intéressant à retenir après un mois de traitement. Il est regrettable que nous n'ayons pas eu de biopsie avant traitement.

Le traitement a comporté :

- 1 stérogyl 15 tous les deux jours pendant 3 semaines puis
- 1 gramme de Ca I.V. en perfusion 1 mois puis 2 g et 3 g. pendant 3 mois.
- Enfin traitement d'entretien : Ca buvable.

L'évolution sous traitement est très favorable :

- la malade prend 2 kgs, est en bon état général.
- Persistance de quelques douleurs lombaires. Monte et descend normalement les escaliers.
- Radiologiquement : dès le mois d'août 1956 disparition complète de la strie sous le petit trochanter droit. Il reste un aspect un peu plus opaque.

Biologiquement :

la moyenne de 9 calcémies est à 94 mg/litre.

La phosphorémie est à 33 puis 42 mg.

Les calciuries : après 3 jours de perfusion de 1 g de Ca :

88 mg/24 h.

après stérogyl 15 : moyenne

43 mg.

après reprise du Ca I.V. :

50 mg.

Les phosphatases alcalines baissent progressivement et l'on obtient les chiffres suivants : 70, 65, 29, 18 U.B. après 3 mois de traitement.

En conclusion :

Nous pensons qu'il s'agit d'une ostéomalacie d'apport essentiellement due à une gastro-entérite de l'enfance et également une carence en vitamine D.

Observation n° 5

Madame BRA... Juliette.

Il s'agit d'une femme de 67 ans qui entre dans le service le 22.5.57 pour :

- une altération importante de l'état général
- des douleurs au 1/3 inférieur de la face interne de la cuisse droite
- des douleurs au niveau du bassin gênant la marche.

L'histoire de cette malade remonte 3 ans auparavant :

- un amaigrissement inexpliqué :

en 1953 la malade pèse 57 kgs

1956 40 kgs

1957 37 kgs 500 : la malade a donc perdu 20 kgs
en 4 ans.

- une asthénie physique intense
- des douleurs diffuses et des pesanteurs périnéales

Antécédents : au point de vue personnel on note :

1 - au point de vue gynécologique :

2 accouchements dystociques :

en 1923 : un garçon mort à la naissance après application de forceps

en 1925 : une fille. Accouchement difficile. Mort à 6 mois après
érisypèle vulvaire.

en 1931 : hystérectomie subtotale pour un fibrome très hémorragique

en 1942 : intervention pour prolapsus à Baudelocque

en 1955 : reprise des troubles fonctionnels locaux, pesanteur périnéale,
impression de masse qui augmente à la fatigue et le soir empêche
la position assise.

en 1956 : à nouveau hospitalisée pour les mêmes troubles avec en plus
amaigrissement et alternance de diarrhée et constipation.

L'examen gynécologique donne :

- cystocèle modéré sans troubles sphinctériens
- pas de rectocèle
- col atrophique - Prélèvement normal.

2 - Autres antécédents :

en 1952 : apparition de douleurs de l'hypochondre droit. Un lavement baryté revient normal.

en 1953 : Cholécystotomie : les douleurs irradiant à l'épaule droite et s'accompagnent de petits clochers fébriles. A l'intervention pas de calcul. On pratique un drainage.

en mars 1956 : un lavement baryté est à nouveau pratiqué, montre une progression normale après arrêt au niveau du recto-sigmoïde. Un repas baryté ne montre aucun signe de lésions pariétales gastriques ou bulbaires.

L'examen révèle que :

- les articulations sont libres
- Il existe des déformations :
 - . cyphose cervico-dorsale haute légère
 - . cyphose dorsale basse avec une légère scoliose gauche
 - . saillie sacrée en arrière
- Il existe une amyotrophie : fessière bilatérale
quadricipitale et de la loge postérieure
de la jambe : la malade restant chez elle
le plus souvent alitée.
- L'examen neurologique est tout à fait normal.
- Etat général : maigreur importante. Déshydratation : la peau garde le pli. la langue est sèche.
- La malade, à la suite de troubles vésiculaires et digestifs (nausées, digestions lentes, flatulence, anorexie) a diminué son régime alimentaire : ne consomme plus depuis 4 à 5 ans de lait, fromages, oeufs. La ration protéique est également diminuée.

- Il existe des troubles digestifs colitiques : crises diarrhéiques :
6 selles par jour pendant 3 jours survenant en moyenne 1 fois par mois.
A ce moment là, la malade supprime toute alimentation.
- L'examen cardio-vasculaire est normal : T.A. : 13,5/7
Coeur régulier, bruits assourdis.

Les radios montrent une déminéralisation diffuse du squelette.

Bassin : déminéralisation.

Pubis : aspect flou, géodique. Décalage des deux branches l'une par rapport à l'autre. On ne voit pas de strie de Milkman.

Colonne dorsale : cyphose dorsale haute. Vertèbres très finement bordées.

Colonne lombaire : hyperlordose, sacrum horizontal.

Fémurs : quelques stries scalaires au fémur gauche.

Crâne : déminéralisation.

Biologiquement :

La V.S. est augmentée à la 1ère heure à plusieurs examens successifs :
30, 37, 48, 45.

Numération globulaire : 3.600.000 globules rouges
8.200 globules blancs
78 % de polys neutrophiles

Une ponction sternale est normale.

L'urée : 0,30 g %.

Un tubage duodénal est normal.

Au point de vue bilan calcique :

Calcémie : 93 mg %.

Phosphorémie : 24 mg %.

Calciuries : en moyenne 27 mg donc très basses.

Phosphatases alcalines : 15 U %

Une hypercalciurie provoquée est pratiquée avant traitement :
sur 9 heures :

- avant injection de 176 mg de calcium la malade élimine
40 mg de Ca/litre

- Après injection de 176 mg de calcium la malade élimine 172 mg/litre en 9 heures soit 75 % du calcium injecté.
- Ce résultat est théoriquement contre la malacie.

Examen des selles à l'entrée de la malade :

- 1 - Teneur en eau : 79 %
- 2 - Acides gras : 504 mg/24 h.
- 3 - Graisses neutres : 633 mg/24 h.
- 4 - Savons : 108 mg/24 h.

Graisses totales : 1,24 g.

Composition centésimale :

Acides gras : 40,5 % (normale 38 %)
Graisses neutres 50,8 % (normale : 25 %)
Savons 8,7 % (normale : 37 %)

Par conséquent un déficit important de digestion des graisses.

Traitement :

La malade a reçu une ampoule de Vit D₂ par semaine pendant 1 mois, avec 3 grs de calcium.

Puis une ampoule de Vit D₂ tous les 15 jours pendant un an. Le résultat fut bon et la malade était très améliorée. Mais la calciurie reste basse à 40 mg/24 heures après 1 mois de traitement. Nous n'avons pas revu la malade depuis.

Conclusion :

Une ostéomalacie par défaut d'apport et d'absorption.

Cette ostéomalacie survient 4 ans après le début des troubles digestifs.

Observation n° 6

Madame DIS ... Blanche entre dans le service le 16.3.61 à l'âge de 51 ans avec le diagnostic de

Misère physiologique et troubles psychiques.

Le début des troubles remonte vingt ans auparavant en 1940.

- La malade a alors 30 ans et accouche d'un troisième enfant. Jusqu'alors très bien portante elle est amenée étant donné la guerre à se priver pour cet enfant : particulièrement lait et fromage.
- Il s'ensuit un amaigrissement important et progressivement la malade voit sa taille diminuer de 1 m 50 à 1 m 30.
- Apparition de douleurs vagues dans les M.I.

Antécédents personnels et familiaux :

De 1945 à 1960 : arrêt des privations. La malade reprend du poids. Mais elle subit deux interventions chirurgicales pour éventrations en 1955 et 1956.

En octobre 1960 : délire de persécution.

Lorsque la malade entre dans le service le 16.3.61 :

- son poids est de 23 kg 600
- sa taille est 1 m 30
- on note des déformations :
 - . cyphose dorsale haute
 - . scoliose dorso-lombaire
 - . thorax affaissé : les dernières côtes arrivent au niveau des crêtes iliaques
 - . ailes iliaques ~~écartées~~
 - . au niveau des cuisses on note une crosse à convexité externe.

Il existe une amyotrophie diffuse surtout marquée aux M.I.

Il n'existe aucun trouble digestif, aucun antécédent dyspeptique d'origine gastrique ou hépato-biliaire. Pas de diarrhée.

Les radiographies :

Il existe une hyperclarté globale du squelette avec amincissement considérable de la corticale.

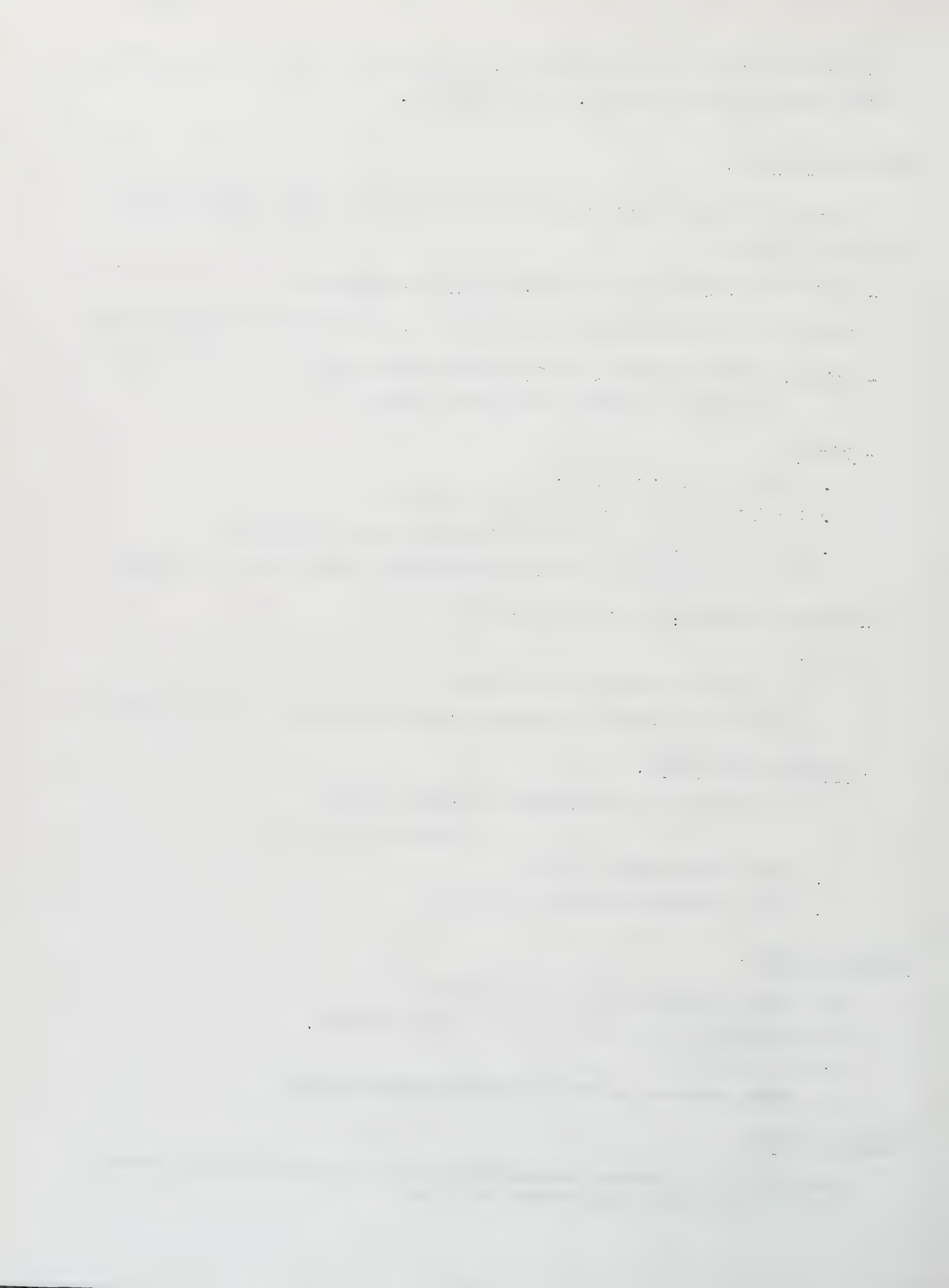
- Humérus : pseudo-fractures sous-capitales symétriques
- Omoplate : deux pseudo-fractures sur le bord externe de l'omoplate droite
- Mains : trait de refend sur le 5e métacarpien droit
fracture du premier métacarpien gauche.
- Fémurs :
 - . crosse à convexité externe
 - . disparition quasi totale de la corticale
 - . multiples stries condensées, étagées le long des fémurs
 - . gros remaniements cervico-trochantériens, texture floue, géodique.
- Tibias, péronés : corticale inexistante.
- Bassin :
 - . en forme de coeur de carte à jouer
 - . fractures probables des branches ischio-pubiennes, surtout à gauche.
- Colonne vertébrale :
 - . très importante cypho-scoliose dorsale gauche
dorso-lombaire droite
 - . aspect généralement délavé
 - . corps vertébraux aplatis, déformés.

Biologiquement :

- La vitesse de sédimentation est normale.
- La numération et la formule sanguine sont normales.
- L'urée : 0,30 g %.
- un tubage gastrique montre une légère hypochlorhydrie.

Bilan calcique :

- La calcémie à plusieurs examens successifs donne les chiffres suivants :
80, 87, 81, 79 soit une moyenne de 81 mg %.



- Phosphorémie : 18, 27, 24, 24 soit

moyenne de 23 mg %.

- Les calciuries par 24 heures donnent une moyenne de 94,6 mg/24 heures.

- Phosphatases alcalines : 8,9 U.P.N.P. (normale de 0,8 à 3)

8,3 U.P.N.P.

- L'épreuve d'hypercalciurie provoquée faite sur 24 heures après injection de 176 mg de calcium :

avant l'épreuve la malade élimine 46 mg/24 h.

après l'épreuve 84 mg soit la malade élimine
21 % du Ca injecté.

Retour aux taux initiaux de la calciurie en 4 jours.

- L'épreuve à la vitamine D₂ donne une augmentation de 28 % de la calciurie
5 jours après une prise de 30 mg de vit. D₂.

Une biopsie osseuse faite avant traitement (au niveau du grand trochanter)

"petit fragment d'os spongieux fragile, dissocié au cours du prélèvement. Les trabécules osseux sont cependant d'épaisseur normale en général, mais nettement remaniés et comportant des bordures ostéoïdes très nettes. Moëlle fibreuse sans activité ostéoblastique. Cet aspect est très en faveur d'un diagnostic d'ostéomalacie".

Au total : syndrome ostéomalacique caractérisé chez une femme de 51 ans à l'origine duquel est retrouvée une carence d'apport alimentaire.

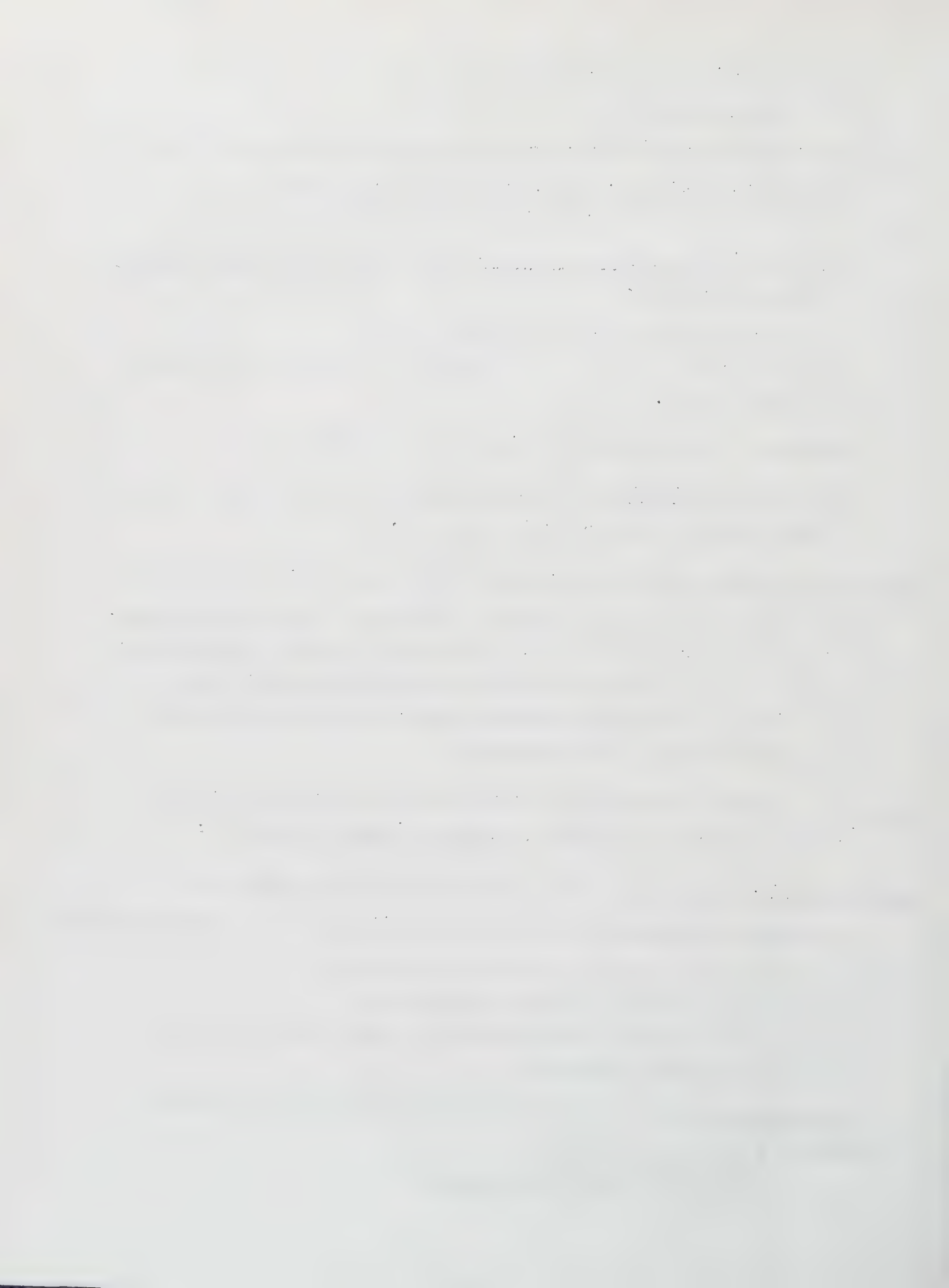
Le traitement : 2 ampoules de Vit D₂ par voie buccale par semaine et

1 injection intraveineuse de 1 g. de calcium par jour, ceci pendant 26 jours.

Puis une ampoule de stérogyl 15 tous les 15 jours et
deux comprimés de calcium par jour pendant un an.

La malade sort du service très améliorée au point de vue état général.
Les déformations sont inchangées.

Biologiquement après 3 semaines de traitement nous avons les résultats
suivants : calcémie 96 mg %.
phosphorémie 49 mg %.
calciuries 46,6 mg/24 heures.



Observation n° 7

Madame LEP... Jeanne est âgée de 67 ans lorsqu'elle entre dans le service le 17.2.61 pour :

- des déformations rachidiennes devenues douloureuses.

A l'interrogatoire on apprend que :

- la cypho-scoliose date de l'enfance (traumatisme ? Pott ou acquise ?)
mais

- les troubles remontent 1 mois avant l'hospitalisation :
apparition de :

- . douleurs dorsales importantes, empêchant parfois le sommeil.
- . douleurs tout le long du rachis avec irradiation en ceinture, bilatérales exagérées par la toux, la respiration profonde, les efforts.
- . douleurs le long des membres.

- Dans les antécédents on ne note rien de particulier.

- A son entrée la malade pèse 32 kgs pour 1 m 55.

On apprend qu'il existe une carence alimentaire certaine autant proté-
dique que calcique,

qu'il existe une carence solaire : la malade évite volontairement le soleil.

- La denture est en très mauvais état donc il existe un défaut de mastication.

- Il n'y a pas de trouble digestif.

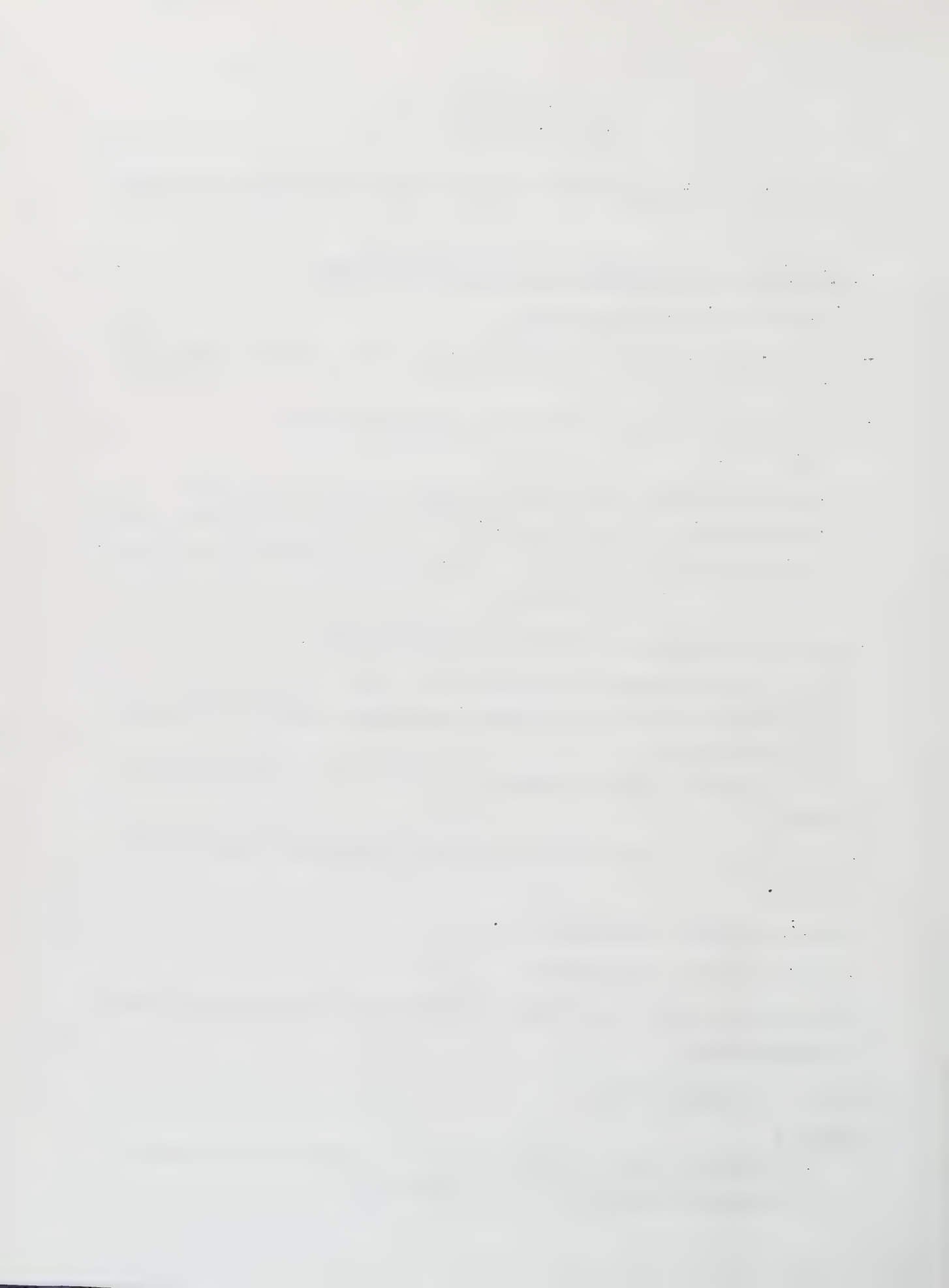
- Il n'y a rien de neurologique.

- Il existe une petite insuffisance cardiaque sans manifestation électrocardiographique.

Au point de vue radiologique :

Bassin :

- . globalement clair avec accentuation de la trame osseuse finement grillagée. Amincissement de la corticale.



- . Le bassin est non déformé
- . Pas de pseudo-fractures.

Colonne vertébrale :

- . cypho-scoliose lombaire gauche très importante, dorsale droite
- . aspect délavé avec même difficulté à suivre les contours de

$D_{12} - L_1 - L_2$

Fémurs : accentuation de la trame osseuse avec raréfaction des trabécules osseux au niveau du col mais régulière. La corticale est bien conservée.

Pieds : aspect de porose.

Radius - Cubitus : aspect d'ostéoporose avec corticale plus accentuée que normalement. Déformation: fusiforme des radius à leur partie moyenne.

Mains :

- . décalcification importante
- . aspect ouaté, flou au niveau du premier métacarpien main gauche
- . pas de fracture.

Biologiquement :

- L'urée est à 0,20 g %.
- La V.S. est normale.
- La numération est normale.
- La numération des globules blancs est de 11.400.

Le bilan calcique s'inscrit comme suit :

- calcémie : 93 mg % puis 96 mg % soit en moyenne 94,5 mg
- Phosphorémie : 26 mg puis 40 mg , moyenne : 33 mg.
- La recherche du taux de la calciurie faite plusieurs jours de suite a donné les chiffres suivants :
53 mg/24 h., 58, 148, 95, 104, 92 soit une moyenne de 91, 5 mg/24 heures.
- La phosphaturie a donné les chiffres suivants :
1 g 20/24 h., 0,65, 0,70, 0,84, 0,65, 0,70
soit une moyenne de 0,78 mg/24 heures.

- Les phosphatases alcalines étaient à 14,5 U.K. (N : 3 à 13)

Une épreuve d'hypercalcémie provoquée a été pratiquée sur 9 heures :

Élimination calcique avant épreuve 42,7 mg.

après épreuve 89,8.

La malade élimine donc 47 mg sur les 176 mg injectés soit 26 % du calcium injecté.

Une épreuve à la Vit D₂ standard (30 mg de vit D₂) a donné les résultats suivants :

calciurie avant épreuve : 143 mg/24 heures

5 jours après la fin de l'épreuve : 310 mg/24 heures soit une augmentation de 115 %.

Une biopsie au niveau du grand trochanter fut pratiquée :

"Petit fragment d'os dépourvu de zone compacte bien individualisée ayant dans sa totalité l'aspect d'os spongieux.

Les trabécules sont assez fréquemment remaniés et le plus souvent, bordés par des images ostéoïdes, minces ou épaisses suivant les points.

La moëlle est entièrement adipeuse. L'aspect général, un amincissement de certains trabécules feraient évoquer au point de vue histologique, un facteur ostéoporotique ajouté à une ostéomalacie qui ne paraît pas discutable". F. Basset.

Au point de vue traitement la malade a reçu :

- une ampoule de Stérogyl 15 tous les jours pendant 15 jours
- du calcium par voie buccale
- une injection d'Androtardyl - Oestradiol tous les 15 jours.

Malheureusement nous ne pouvons juger de l'évolution de cette malade que nous n'avons pas revue après sa sortie de l'hôpital.

Néanmoins nous pouvons conclure que chez cette femme de 67 ans il existe un syndrome ostéomalacique qui s'est greffé sur une ostéoporose bien banale à cet âge. L'origine de cette ostéomalacie semble bien être une carence d'apport ajoutée à une carence en Vit. D₂.



Observation n° 8

Madame FAS... Marcelle a 57 ans lorsqu'elle entre dans le service le 11.7.60 pour :

des Douleurs vertébrales :

- d'une part des douleurs lombaires vives, gênant le sommeil, la marche, irradiant à la face postérieure du membre inférieur gauche.
- d'autre part des douleurs dorsales avec irradiation thoracique antérieure.

Le début de la maladie remonte 4 ans auparavant en 1956 par des douleurs lombaires vives sans irradiation mais perturbant le sommeil et gênant la marche.

Récidives des douleurs en octobre 1957 et novembre 1958 : à cette époque les douleurs sont nettes à l'effort, la marche, sont également nocturnes aux changements de position.

Elles obligent la malade à garder le lit pendant 3 mois de novembre 1958 à janvier 1959.

La malade est traitée à ce moment là par Aspirine - Cortancyl 15 mg pendant 15 jours mais aucun soulagement.

Enfin en juillet 1960 la malade est hospitalisée dans le service où l'on note qu'il n'existe aucune douleur au repos allongé.

que les douleurs sont provoquées par la marche : elle a l'impression que ses os vont se casser

la colonne est souple.

Au point de vue antécédents personnels : un zona intercostal en 1940
ménopause en 1951.

L'examen général montre :

- la malade mesure 1 m 60 environ, sa taille a diminué de 6 cms en 18 mois. Elle pèse 88 kgs.
- Il n'y a pas de déformation.



- Il existe une constipation opiniâtre. La malade prend des purgatifs d puis longtemps. Les selles sont d'aspect normal.
- On retrouve une petite insuffisance rénale :
 - l'urée est à 0, 45 g %.
 - le Van Slyke à 48 % puis 58 %

Radiologiquement :

Bassin : déminéralisation diffuse.

Colonne vertébrale :

- . vertèbres cernées, déminéralisées, aplaties, déformées, biconcaves
 - . tassement cunéiforme de L_1 D_6 D_4
- Il existe une ostéophytose discrète L_3 L_4 L_5

Fémurs :

- . calcification au niveau de la tête du fémur droit
- . la trame paraît accentuée.

Biologiquement :

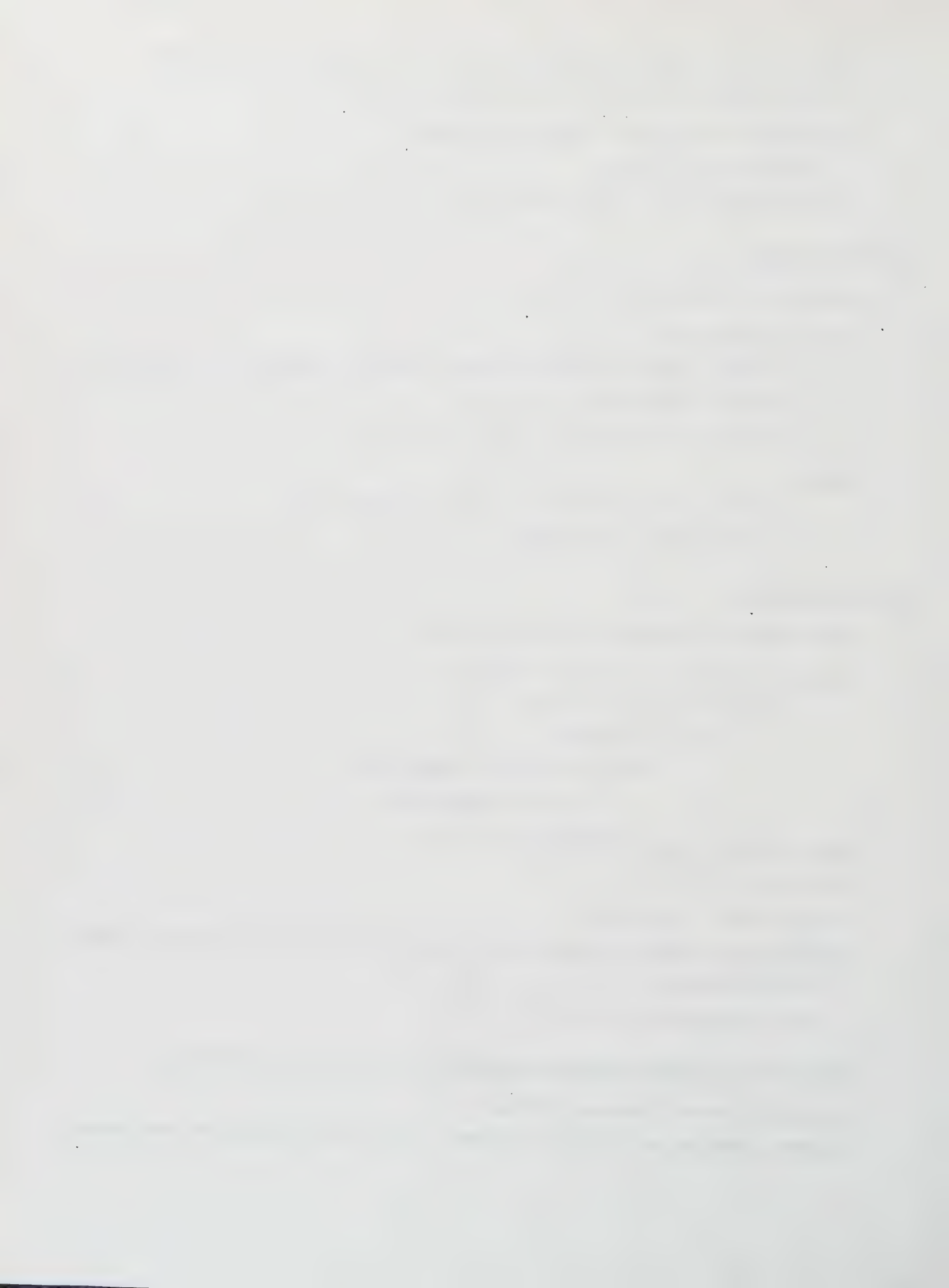
- La vitesse de sédimentation oscille entre 12 et 17
- La numération globulaire est normale :
 - 4.060.000 globules rouges
 - 6.600 leucocytes
 - dont 48 % polys neutrophiles
 - 12 % d'éosinophiles.

Bilan calcique avant traitement :

- calcémie : 78 mg %.
- Phosphorémie : 38 mg %.
- Calciuries : plusieurs examens successifs ont donné les chiffres suivants :
 - 79 mg/24 heures, 73, 74, 75, 89, 88
 - soit une moyenne de 80 mg/24 heures.

Une épreuve d'hypercalcémie provoquée est pratiquée sur 9 heures :

- calcémie avant l'épreuve : 55 mg
- après injection de 176 mg de calcium : 54 mg, donc une courbe très plate.



- L'épreuve à la vitamine D₂ standard a donné :

- Calciurie avant épreuve : 87 mg/24 h.

5 jours après : 135 mg/24 h. soit une augmentation de 54 %.

Une biopsie est pratiquée le 20 août 1960 après 3 semaines de traitement.

" Le prélèvement au trocart a ramené un petit fragment osseux constitué de travées assez épaisses, au sein desquelles on observe des lignes d'arrêt en mosaïque délimitant des territoires dont les affinités tinctoriales sont un peu différentes. Les espaces médullaires contiennent quelques plages hémopoïétiques et d'autres plages fibro-adipeuses.

Cet aspect fait évoquer le diagnostic de remaniement pagétoïde.

La malade est traitée néanmoins comme une ostéomalacie par calcium intra-veineux et vitamine D intra-musculaire :

sous ce traitement la calcémie augmente :

92 mg %. puis 98 %.

La phosphorémie : 23 mg %. puis 26 mg %.

Les phosphatases alcalines sont normales à 10,8 puis 7,5 U.K.

L'évolution est très favorable.

En conclusion :

Une ostéomalacie à symptomatologie clinique suffisamment riche mais dont l'étiologie n'a pas été nettement déterminée :

- . une petite insuffisance rénale ajoutée à
- . des troubles du transit à type de constipation nécessitant la prise de purgatifs depuis longtemps.



Observation n° 9

Madame DIO... Marie est âgée de 61 ans lorsqu'elle entre dans le service le 7.6.60 adressée par le service du Professeur Soulié pour :

- arthrose vertébrale
- image de fracture spontanée au niveau du col fémoral gauche
- misère physiologique
- amaigrissement de 10 kgs en 4 ans après un choc psycho-affectif.

Le début de la maladie remonte 4 ans auparavant en 1957 :

- installation d'un état de dénutrition important avec oedèmes, épisodes diarrhéiques fréquents qui auraient été secondaires à un traitement antibiotique.
- Dans les habitudes alimentaires on note : un dégoût du lait et des yaourts datant de longue date. Mais cependant la malade mangeait des fromages.
- Apparition de rachialgies avec irradiations dans le membre inférieur gauche avec oedèmes des membres inférieurs.

Dans les antécédents on note :

- une septicémie après accident dentaire en 1934
- ménopause en 1946 à l'âge de 48 ans.
- en 1959 : une phlébite de la jambe gauche
- en janvier 1960 : un zona ophtalmique droit.
- Durant son hospitalisation à Broussais un bilan cardiaque a montré une cardiopathie artérielle certaine avec une auscultation subnormale. Quelques extrasystoles ventriculaires et un bloc complet droit. Une hypertrophie ventriculaire gauche radiologique.

Antécédents familiaux : une fille décédée à 30 ans en 1956, porteuse d'une luxation congénitale des 2 hanches.

A l'examen on note :

- la malade pèse 50 kgs pour 1 m 68



- Il existe une impotence totale. La malade est grabataire et refuse de se lever car la marche et la station debout provoquent des douleurs.

Ces douleurs persistent au repos siégeant :

- . au rachis lombaire et surtout la charnière lombo-sacrée, irradiant à la face postérieure de la cuisse, de la jambe, jusqu'au talon. Douleur également à la face antérieure de la cuisse jusqu'au genou.
- Douleurs des pieds lors de la station debout. Ce sont des douleurs spontanées et provoquées.
- Il existe une scoliose dorso-lombaire gauche à grand rayon.

Les articulations sont douloureuses à la mobilisation sans limitation.

L'examen général et viscéral :

- Poumons : R.A.S.
- Cardio-vasculaire : T.A. : 12/7
quelques extra-systoles.
- Circulation veineuse : dermite ocre bilatérale des M.I.
artérielle : tibiales postérieures et pédieuses faiblement perçues.
- Bilan digestif :
un épisode diarrhéique en avril 1960 ayant duré 1 mois
une anorexie importante
Repas baryté et lavement baryté normaux.
- L'examen neurologique est normal.

Radiologiquement on note :

- sur le bassin de face : un aspect généralement clair. Des corticales amincies. Flou et irrégularité de la symphyse pubienne.
- Hanche gauche : coxa vara. L'angle cervico-diaphysaire semble voisin de 90°. On note une fracture à l'union tête et col avec un trait transcervical. Pincement polaire supérieur avec irrégularité du toit du cotyle.

- Hanche droite : strie transversale claire à l'union tête et col que l'on qualifie de strie de Milkman avec condensation des berges à l'extrémité interne de la strie.
- Fémurs : aspect généralement flou.
- Colonne dorso-lombaire : arthrose vertébrale hyperostotante avec volumineux ostéophytes en pont. Pincement externe.
- Tibio-tarsienne et pieds : aspect de décalcification diffuse avec lésions d'ostéoarthrite médio-tarsienne gauche.
- Thorax : pas de pseudo-fractures apparentes : ni sur les côtes
ni sur les omoplates.
gros ventricule gauche, crosse de l'aorte déroulée.

Biologiquement :

- La vitesse de sédimentation est à 40 à la première heure.
- Numération : globules rouges : 3.830.000
leucocytes : 4.000 dont 60 % de polys neutrophiles
- L'urée est à 0,45 g %. et le Van Slyke à 100 %.
- Protides totaux : 61 g. Albumine : 32 Globulines : 29
Rapport A/G : 1,10
- Taux de prothrombine : 61 %
- Une hyperglycémie provoquée est de type prédiabétique.
- Une épreuve de Warter pratiquée montre une mauvaise absorption des lipides. Donc possibilité d'une Pancréatite chronique.

Bilan calcique avant traitement :

- calcémie : 80 mg %.
- phosphorémie : 20 mg %.
- La moyenne de 15 calciuries successives est de 23 mg/24 heures.
- Phosphatases alcalines : 8,5 U.K.
- Une hypercalciurie provoquée faite sur 9 heures a donné les résultats suivants :

calciurie avant épreuve : 14 mg

après épreuve : 15 mg donc une courbe plate.

Le traitement a consisté lors de son hospitalisation en :

- 1 ampoule de Stérogyl 15 injectable tous les 15 jours pendant 15 jours (3 au total)
- Du gluconate de Ca I.V. : 2 g. durant 10 jours.
- De l'Androtardyl 100 mg (2 ampoules à 10 jours d'intervalle).

Sous ce traitement :

- la calcémie remonte légèrement à 85 mg.
- la phosphorémie " " à 30 mg.
- les calciuries restent basses : 27 mg/24 heures.

Evolution :

La malade passe en chirurgie le 20.7.60 où l'on pratique un enclouage à droite, une prothèse de Moore à gauche. Mais les suites opératoires sont mauvaises : phlébite post-opératoire à gauche puis luxation de la hanche gauche et suppuration du foyer opératoire avec ouverture spontanée à la peau. On pratique alors une ablation de la prothèse.

D'autre part les troubles carenciels ne s'amendent pas malgré la nourriture normale ingérée par la malade et le traitement.

En fait ce traitement fut un peu court.

A sa sortie de l'hôpital la malade prend pendant 2 mois :

- du gluconate de Ca buvable : 2 g. tous les jours
- 3 ampoules de Stérogyl 15
- Durabolin I.M. : 8 injections à 25 mg.

En conclusion :

Bien que l'on n'ait pas de biopsie chez cette malade on peut parler d'ostéomalacie d'apport d'une part, d'absorption d'autre part étant donné la pancréatite chronique.

Observation n° 10

Madame NIC ... Marie-Louise est âgée de 66 ans lorsqu'elle entre dans le service le 5.11.59 pour :

- des douleurs osseuses
- une atteinte rénale à type de rein polykystique diagnostiqué en 1949 à la suite d'hématuries
 - hyperazotémie
 - hypertension artérielle.

A - L'histoire osseuse débute en novembre 1956 par :

- des douleurs à la face interne et supérieure de la cuisse gauche apparaissant à la marche, à la station debout, aux changements de position.
- puis apparition de douleurs au niveau du bassin
 - de la colonne lombaire basse.

En Mai 1958 : impotence croissante avec grosses difficultés à la marche : marche en s'appuyant sur les meubles dans son appartement.

- douleurs partant du gros orteil remontant à la face antérieure de la jambe.
- douleurs calmées en partie par le repos.

B - L'histoire rénale débute en 1949 par une hématurie totale donc rénale.

En septembre 1956 nouvelle hématurie : urée 1,5 g.

H.T.A. 24

associée à une . Polyurie
 . Polydypsie
 . sensations de doigts morts.

Aucun phénomène d'éclipse, ni céphalée, ni vomissements.

Rechute de l'hématurie en septembre 57
 septembre 58.

C - Depuis environ 1 an apparition de taches purpuriques.

Au point de vue antécédents :

- A eu 3 enfants : grossesses normales, 1 enfant décédé à 5 ans de méningite tuberculeuse.
- Ménopause à 46 ans.

A l'examen on note :

- qu'il s'agit d'une malade à l'aspect floride pesant 63 kgs, mais cependant amaigrissement progressif de 12 kgs en 5 ans :
- teint pâle
- odeur ammoniacale de l'haleine
- langue blanche au centre, violacée sur les bords, humide
- taches purpuriques à la face interne des joues.
- La marche est guindée, à petits pas, précautionneuse, déclanchant des douleurs inguinales.
- Il existe une scoliose lombaire gauche à grand rayon.

Au point de vue cardio-vasculaire :

Coeur : éclat de B₂ au foyer aortique à l'auscultation
T.A. : 16/10

Les artères sont battantes, sinueuses au niveau des temporales mais non indurées.

Il existe un signe de la sonnette à l'humérale.

Au point de vue système nerveux on note :

une fatigabilité très importante pseudomyopathique.

Radiologiquement : on note une augmentation généralisée de la transparence osseuse avec un aspect délavé du squelette.

Bassin : en dehors de l'aspect délavé on note des cals au niveau des branches ischio-pubiennes.

Fémurs : strie transversale au niveau du petit trochanter gauche.

Colonne vertébrale : rien de particulier. Il est à noter une image de calcul en regard du rein gauche.

Thorax : strie de Looser-Milkman au niveau de la 3e côte droite.
cals au niveau des 3e, 4e, 6e côtes gauches.

Crâne : décalcification diffuse.

Biologiquement :

- La vitesse de sédimentation est à 45 à la 1ère heure.
- La numération - formule sanguine : 2.600.000 globules rouges
5.800 globules blancs
dont 68 % de polys neutro.
- L'urée est à 1 g 90 et le Van Slyke 13 %.
- Réserve alcaline : 25 volumes au départ traitée par bicarbonate de Na :
55 volumes.

Le bilan calcique s'inscrit comme suit :

La moyenne de 4 calciuries est de 72 mg %.

La phosphorémie = 47,5 mg %.

Les calciuries sont autour de 67 mg/24 heures.

La phosphaturie : 0,95 g / 24 heures

Les phosphatases alcalines : 41,2 U.K. (normal de 3 à 13) donc très
très augmentées.

Un examen de selles a montré : selle d'évacuation ralentie sans hyper-
sécrétion. Bonne capacité digestive.

La malade a été traitée par 1 ampoule de Vit D per os et des perfusions
de 4 g. de Ca puis 2 g. pendant 3 semaines puis à nouveau 4 g. pendant
2 semaines.

Sous traitement les calciuries remontent un peu autour de 74 mg/24 h.

En conclusion : une ostéomalacie importante qui a débuté 7 ans après la
découverte d'une atteinte rénale à type de rein polykystique.

La malade a été revue pour la dernière fois le 23.12.59.

Elle avait à ce moment là une réserve alcaline à 33 volumes et nous l'avons rééquilibrée par du bicarbonate intra-veineux.

Mais la malade gardait une urée élevée à 2 g 85 %.

La tension artérielle se maintenait à 15 - 10.

La malade est sortie avec une ordonnance de calcium intra-veineux.

oOo

Observation n° 11

Madame TIM.... Aldja est âgée de 30 ans quand elle entre dans le service le 8 Août 1959, adressée par la Maternité Pinard pour :

- des douleurs pelviennes
- de la région sacro-iliaque
- du pubis,

survenues après un cinquième accouchement.

La malade est originaire de Kabylie (Algérie), habite depuis 5 ans en France.

Elle a 5 enfants : en 1949, 1952, 1956, 1957 et juillet 1959.

Elle a allaité les quatre premiers jusqu'à l'âge de 1 an environ.

En 1957, après le 1er accouchement la malade aurait eu un syndrome douloureux analogue au syndrome actuel :

douleurs pelviennes associées à des douleurs sacro-iliaques.

Ces douleurs n'avaient duré que 8 jours.

Dans les antécédents immédiats on note :

une pyélite à colibacille découverte au cours de la 5ème grossesse, a été traitée par du Sultirène.

Les conditions de vie sont déplorables : sont à sept dans une chambre d'hôtel mais serait à peu près bien nourrie : mange du lait et du fromage. Quand nous voyons la malade, elle pèse 50 kgs et l'on est frappé par la pâleur intense de la malade que confirme une anémie importante à 2.890.000 globules rouges.

Elle se plaint de douleurs dans la région sacro-iliaque avec quelques paresthésies à type de picottements dans la région antéro-externe de la cuisse droite. Ce sont des douleurs uniquement à la marche ou les changements de position, bien calmées par l'Aspirine.

La malade marche en canard se tenant la région sacro-iliaque.

Tout mouvement du rachis est impossible à cause de la douleur.

Les mouvements des articulations sont normaux.

L'examen ne révèle rien en dehors d'une douleur à la pression des dernières côtes gauches.

Radiologiquement :

Bassin :

- . aspect flou avec aspect grillagé
- . flou de la symphyse pubienne
- . amincissement des branches ischio-pubiennes

Fémur : petite encoche en coup d'ongle au niveau du 1/3 supérieur et du bord interne du fémur gauche.

Colonne dorso-lombaire : aspect un peu lavé du rachis dans son ensemble.

Pieds : décalcification.

Thorax : pseudo-fracture, 6° côte droite.

Biologiquement :

- La vitesse de sédimentation est à 75 à la 1ère heure
puis à 37 à la 1ère heure.
- Numération - Formule sanguine : 3.960.000 globules rouges
11.000 globules blancs dont
81 % de polys neutrophiles
1 éosino
- L'urée sanguine est à : 0,40 g %.
- Protides totaux : 60 g %.

Au point de vue bilan calcique :

Calcémie : deux dosages sont à 88 mg puis 93 mg %.
soit en moyenne 90,5 mg %.

Phosphorémie : 20 mg.

Les calciuries sont excessivement basses : en moyenne 6,65 mg/24 h.

Une épreuve d'hypercalcémie provoquée a donné le résultat suivant :

avant calcium : calciurie 4,5 mg/24 h.

après calcium : 35 mg/24 h. soit la malade élimine 17 % du Ca injecté

Nous ne possédons pas de biopsie.

Comme traitement, la malade a reçu :

- 4 ampoules de Stérogyl 15 au total
- du calcium par voie intra-veineuse et voie buccale (40 g au total de gluconate de calcium).
- La malade est revue un an après en mai 1960 : elle n'est pas du tout améliorée :
apparition de douleurs des genoux, des épaules, des coudes.

On continue : Stérogyl 15

Durabolin.

Nous revoyons la malade en avril 1961 : elle est enceinte de 5 mois, ne présente plus aucune douleur ostéo-articulaire si ce n'est de la cheville droite qui ne présente aucune modification extérieure. La malade n'a pas eu de traitement depuis 3 semaines, recevant des ampoules de calcium avant cette date. Mais on note une cataracte de l'oeil droit apparue deux mois auparavant.

Biologiquement après traitement, en mai 1961:

la calcémie est à 99 mg

la phosphorémie 31 mg

les calciuries en moyenne : 19⁴ mg/24 h.

phosphatases alcalines : 1,3 U.P.N.P.

La V.S. est à 34 puis 14 à la 1ère heure.

L'urée est à 0,20 g %.

P.S.P. : 15' après P.S.P. la malade élimine 25 %

70' " " " " 20 %

semble objectiver une atteinte rénale si l'épreuve a été correctement effectuée.

La malade continue à recevoir 2 g. de calcium par voie buccale et par jour.

Au point de vue oculaire la malade a été suivie régulièrement :

- en septembre 1961 on note une cataracte totale de l'oeil droit
- sur l'oeil gauche également on notait :

"un aspect en mie de pain avec opacité densifiée au pôle postérieur."

En janvier 1961, la malade a été revue pour la dernière fois et l'on décidait d'opérer l'oeil droit. A gauche : V OG 2/10 à 3/10.

Depuis la malade n'a pas donné de ses nouvelles.

Au total le diagnostic d'ostéomalacie ne fait pas de doute et comme étiologie on retient : le facteur ethnique, les grossesses répétées. Il s'agit essentiellement d'une ostéomalacie d'apport.

Quant à la cataracte, il semble qu'il existe un facteur familial.

Observation n° 12

Madame RIV... Louise, âgée de 60 ans est hospitalisée le 5 mai 1959.

La malade souffre depuis deux ans de douleurs à l'appui du pied gauche.

Deux traitements radiothérapiques ont été sans effet.

La biopsie montre un os remanié à moëlle fibroblastique et riche en ostéoclastes. La structure en mosaïque fait porter le diagnostic de maladie de Paget.

En outre depuis trois ans, 1956, elle souffre de douleurs "polyarticulaires".

Dans les antécédents on note une gastrectomie partielle faite en 1945 pour ulcus duodénal : intervention pratiquée dans de bonnes conditions techniques, du type Finsterer.

Anatomiquement : la bouche est perméable
l'anse efférente semble normale
pas de reflux dans l'anse afférente.

L'examen général de cette malade est bon.

L'examen clinique est en tous points normal en dehors de l'affection pagétique du calcanéum.

La malade fait 5 repas par jour, parfois suivis d'un malaise passager peu marqué.

Régime nettement déséquilibré :

- très peu de lait
- presque jamais de fromages.

Il existe parfois une diarrhée pâteuse (2 selles par jour), plus rarement une diarrhée post-prandiale.

Les douleurs étiquetées comme rhumatisme ont débuté 11 ans après la gastrectomie, la malade avait alors 56 ans.

Ce sont :

- des algies rachidiennes ou des trochanters
- quelques douleurs au niveau des membres supérieurs, et plus particulièrement dans la région scapulaire.

L'amplitude articulaire est partout normale.

Radiologiquement :

- Aspect généralement clair, gommé, à peine souligné d'un cerne plus opaque.
- Cet aspect prédomine au bassin et au rachis : D₁₀ a l'aspect d'une lentille biconcave.
- Il n'existe pas de stries de Looser-Milkman.

Biologiquement :

<u>Calcémie</u> mg %.	<u>Phosphorémie</u> mg %.	<u>Calciurie</u> mg/24 h	<u>Phosphatases Alc.</u> U.B.	<u>Hypercalcémie provoquée</u> sur 24 h.
96	30	12	5,7	avant calciurie à 28,5 mg
		36		après 176 mg de calcium
		24		élimine 63 mg
		33		soit élimine 34,5 mg
		56		soit 19 % du Ca injecté
		moyenne: 32 mg		

- V.S. : normale
- Urée : 0,50 g %.
- Le culot urinaire ne comporte que quelques hématies et quelques leucocytes sans cylindres granuleux. Le coefficient de Van Slyke montre une "maximum de clearance" de 61 cc, soit un taux d'épuration uréique de 82 %.
- L'uricémie est de 52 mg.

- L'exploration fonctionnelle hépatique se révèle normale.

- Nuérations - formule sanguine :

chiffre d'hématies : 3.800.000

chiffre de leucocytes entre 7.400 et 14.000

- Une biopsie de l'aile iliaque pratiquée le 29 mai 1959 montre :

" des trabécules osseuses minces et une moëlle adipeuse. Corticale osseuse très fragile, n'a pas de caractères qui la différencient de l'os spongieux sous-jacent.

Processus d'atrophie osseux indiscutable, sans que l'on puisse parler d'ostéomalacie au sens histologique..."

Ainsi, une ostéomalacie discrète apparaît 12 ans après une gastrectomie partielle.

Les facteurs étiologiques semblent résider en :

- un défaut d'apport
- un défaut d'absorption jéjunale, que traduit la présence d'acides gras dans les selles.

La médication prescrite visant à réparer le stock calcique fut :

- une injection de Stérogyl 15 2 fois par mois pendant 6 mois
- une injection de calcium I.V. 2 fois par semaine pendant 6 mois
- correction de l'alimentation plus rationnelle et plus riche en calcium
- du Stérandryl à petites doses, comme facteur d'anabolisme protidique et pour pallier une éventuelle ostéoporose fréquente chez la femme à cet âge.

Nous n'avons pas revu la malade depuis cette époque.

Observation figurant sous le n° 1 dans la thèse de D. Boutelier.

Observation n° 13

Madame IBR... Zurphide est âgée de 62 ans à son entrée dans le service en juillet 1958.

Elle vient pour des douleurs multiples qui l'ont obligée à interrompre toute activité depuis 6 mois.

Elle a subi en 1950 une gastrectomie subtotale de type Finsterer pour un ulcus calleux de la petite courbure. En 1953 une occlusion aiguë permit de découvrir un sphacèle de la partie moyenne du grêle. Il fut nécessaire de faire une résection.

1 - L'état général de la malade est médiocre :

- Elle a perdu 16 kgs depuis son intervention (45 kgs au lieu de 61) et cet amaigrissement est apparu au décours immédiat de la gastrectomie.
- Elle est fatiguée, n'est capable d'aucun effort physique.
- La T.A. est à 10,5/8.
- Le coeur régulier à 88.
- L'examen clinique note un certain degré d'émaciation une peau sèche, un foie et une rate de volume normal; des réflexes normaux.
- Les examens complémentaires montrent :
 - . un cliché thoracique normal
 - . un électrocardiogramme : axe vertical sans autre anomalie.
 - . numération - formule sanguine :

Hématies : 4.280.000

Hémoglobine 100

Valeur globulaire 1

Leucocytes 5.600

Polys neutro 44

éosino 15

baso

Lymphos 35

Monocytes 6

Pour expliquer cette éosinophilie, il faut invoquer l'origine guadeloupéenne de la malade et son séjour aux Antilles jusqu'en 1923. Mais la recherche de parasites s'est toujours avérée négative.

- Le taux de l'urée sanguine est 0,30 g %.

- Coefficient de Van Slyke 92 %

- La réserve alcaline est de 56 volumes.

Ainsi pour expliquer la fatigue marquée de la malade, il n'existe pas de désordre pulmonaire, rénal, anémique ou autre susceptible de l'expliquer et c'est à l'état osseux et digestif que l'on s'adresse.

2 - La gastrectomie faite en 1950 est du type HOFMEISTER - Finsterer, fut suivie d'une résection du grêle en 1953.

- les troubles digestifs sont apparus immédiatement après la gastrectomie

Anatomiquement :

- . le moignon gastrique est petit
- . la bouche est largement perméable
- . il existe un reflux constant dans l'anse afférente.
- . l'anse efférente apparaît dilatée, hypotonique. Le grêle tout entier apparaît altéré avec transit rapide et éparpillement de la baryte en amas floconneux.

Physiologiquement :

L'appétit est conservé. Le régime habituel de cette malade est fait de :

le matin : 7 h. café noir

9 h. café au lait (1/4 de litre de lait), pain, beurre

à midi légumes

viandes ou poisson (tous les jours)

fromages 1 jour sur 3

un peu de pain

fruits

à 16 heures fruits et pain

à 18 heures viande et pâtes
fruits et parfois fromages

soit 4 repas par jour qualitativement assez bien équilibrés.

- La digestion est habituellement bonne. Parfois cependant un dumping-syndrome.
- La diarrhée est notable. Apparue presque aussitôt après l'intervention. Les selles sont fréquentes (4 à 5 par jour), liquides, claires ou blanchâtres, et surtout abondantes (200 à 600 g par jour).

Biologiquement :

- Le tubage gastrique montre :

volume 15 cc

acidité totale : 0,90 % en ClH

déficit en acide : 1,80 % en ClH

pH = 7

- La protidémie est à 63 g.
- La glycémie est à deux dosages successifs à 1 g. puis à 0,95

Courbe d'hyperglycémie provoquée :

échantillon témoin	0,95
1er échantillon	1,10
2e échantillon	1,15
3e échantillon	1,20
4e échantillon	1,05

- Le cholestérol est à 0,70 g %.
- La lipidémie à 3 grs.
- L'examen coprologique (Dr Goiffon) :
selles d'évacuation accélérée sans hypersécrétion. Digestion insuffisante des fibres musculaires et des graisses. Putréfactions dominantes.
- Digestion insuffisante des fibres musculaires
- graisses neutres assez rares

- acides gras abondants
- savons abondants
- présence de stercobiline
- dosage des acides organiques 13,2
de l'ammoniaque (formol) 3,6
pH 6

D'autres examens faits dans le souci de préciser la digestion ou l'absorption lipidique ont montré qu'il y a créatorrhée et stéatorrhée. On constate en outre, une insuffisance de digestion protidique. Le trouble essentiel semble bien être une insuffisance d'absorption jéjunale (et de digestion gastrique évidemment) plus qu'une insuffisance pancréatique et biliaire.

3 - L'ostéomalacie

L'histoire clinique osseuse remonte à 1953 (avant la résection jéjunale).

Ce sont d'abord des douleurs des chevilles et des talons puis de la hanche, enfin des genoux.

A son arrivée dans le service, les douleurs osseuses sont nettes et étendues : hémithorax gauche, coude, genoux, hanches et talons. Ce sont des douleurs de mobilisation, peu marquées dans le décubitus et qui ont conduit la malade à cesser toute activité.

L'examen ne révèle aucune atteinte articulaire : mobilisation des jointures possible et conserve une amplitude normale.

Radiologiquement :

le squelette semble "délavé", effacé.

Raréfaction osseuse diffuse prédominant au niveau du rachis et du bassin où il existe une strie de Looser-Milkman sur la branche horizontale du pubis gauche.

Craîne : corticales amincies. Vopute crânienne peu dense.

Biologiquement :

Calcémie à 85 mg, 80 mg, 75 mg et 77 mg à 4 examens successifs.

La malade a subi une crise de tétanie dans le service et les taux de Ca sanguins étaient alors de 50 mg, puis 56 mg et apparition récente d'une cataracte.

- Phosphorémie : 39 mg, 39 mg, 37 mg.
- La calciurie est constamment basse, en dehors de toute insuffisance rénale : 16 mg, 17, 18,8 /24 heures à 3 examens successifs.

En l'absence d'apport calcique remarquablement constante et basse :

21, 26, 7,5, 21, 21, 30, 21, 19, 21, 7, 4,50, 28, 37 soit une moyenne de : 20 mg/24 heures.

- La phosphaturie est peu ou pas perturbée :

763 mg/24 h.

540 mg/24 h.

679 mg/24 h.

- Phosphatases alcalines élevées : 50,6 - 50 et 60 U.B.
- L'épreuve d'hypercalciurie provoquée ne fut pas pratiquée au début mais plus tard à titre de contrôle thérapeutique.
- Il ne fut pas possible de doser le calcium fécal.
Il est cependant vraisemblable que le Ca s'élimine par voie digestive.

La biopsie osseuse vient confirmer le diagnostic :

Le fragment osseux est prélevé au trocart sur le grand trochanter gauche. Il est constitué de trabécules assez épais bordés par des ostéoblastes disposés à la surface de marges ostéoïdes peu épaisses, mais qui existent en de nombreux points de façon certaine.

La moëlle est fibroblastique ; vers la profondeur, elle devient plus hématopoïétique.

Cet aspect est celui d'une ostéomalacie".

Donc malade opérée en 1950 d'une gastrectomie - Finsterer, présente au décours de l'opération une diarrhée puis 3 ans après quelques douleurs osseuses. 8 ans après, elle est porteuse d'une créatorrhée avec stéatorrhée et d'une ostéomalacie certaine.

L'évolution : n'a pas enregistré les résultats escomptés.

On essaie d'abord de remédier à la créatorrhée avec stéatorrhée et bien que le trouble présumé soit un défaut d'absorption et non de digestion, le premier traitement fut :

CLH	V gouttes
extrait de bile	4 g. puis 15 g.
pancréatine	6 g. puis 15 g.

Dans les 8 derniers jours du traitement on ajoute de la delta-cortisone : 40 mg pendant 8 jours puis 20 mg et 10 mg 2 jours.

Malgré ce traitement et une prise de poids nette (5 kgs en 4 mois) les résultats ont été décevants :

le poids des selles varie entre 300 g/jour et 900 g/jour.

Après l'échec de ce traitement physiologique nous avons tenté une médication purement palliative :

- administration par voie intra-veineuse de calcium.

Les doses de calcium ont été augmentées de 1 g. à 20 g. La voie parentérale a presque toujours été utilisée, ce qui a entraîné une induration veineuse importante. La voie digestive n'a été utilisée que pendant une vingtaine de jours.

A ce calcium a été associé de la vitamine D :

une ampoule de calciférol tous les jours pendant 20 jours puis tous les 2 jours pendant 2 mois (25 ampoules) puis une par semaine.

En outre la malade a reçu une injection de 250 mg d'Androtardyl par mois pendant 2 mois.

Conclusions :

Il faut des doses importantes de calcium intra-veineux pour obtenir un décrochement de la courbe de calciurie avec maximum à 350 mg et résultat éphémère.

- La calcémie ne dépasse pas 81 milligrammes.

- L'abandon de la voie parentérale pour la voie digestive se solde immédiatement par une chute de la calcémie et un effondrement de la calciurie.

- Le taux du P sanguin s'est abaissé dès les premiers jours de l'épreuve de 36 mg à 25 mg.
- Sur le plan clinique :
 - . seules les perfusions de Ca ont un effet net sur l'état général.
 - . la diarrhée est inchangée,
 - . Il a été enregistré une crise de tétanie dans les premiers jours du traitement. Le mécanisme n'en a pas été élucidé.

La malade sort de l'hôpital en mars 1959 :

- le déficit calcique ne peut être compensé que par l'administration parentérale de calcium et de vitamine D
- L'ordonnance comporte 2 injections intra-veineuses par semaine de calcium (5 cc), une injection intra-musculaire hebdomadaire de Stérogyl 15, une injection intra-musculaire hebdomadaire d'Androtardyl 100.

La malade est réhospitalisée en mai 1961 pour bilan après traitement par de grosses doses de Vitamine D₂ :

- . persistance d'un état général moyen

Objectivement :

- au point de vue digestif :
 - . 1 à 3 selles par jour
 - . poids des selles : 400 g environ.
- au point de vue ostéomalacie :
 - . souffre uniquement d'une cheville et de quelques lombalgies.
- au point de vue général :
 - . poids : 50 kg 400
 - . asthénie
 - . on ne retrouve pas de signe de la série hypocalcémique
 - . il existe une cataracte bilatérale :

"plutôt du type cortical sénile. De plus il ne semble pas possible étant donné l'état des cristallins de faire une courbe d'adaptométrie montrant un déficit en vitamine A. La vision de la malade est améliorée par la pénombre".

Bilan biologique :

V.S. : 7 à la 1ère heure.

Calcémie : 96 mg/litre

Phosphorémie : 40 mg/litre

Phosphatases alcalines : 2,50 U.P.N.P. puis 3 U.P.N.P. (normales)

Les calciuries faites chaque jour pendant deux semaines sans que la malade ne reçoive aucun traitement se maintiennent au-dessus de 100 mg/24 h. :
moyenne de 15 calciuries : 170 mg/24 h.

Les phosphaturies sont autour de 1 g 30 par litre.

Sous traitement de Gluconate de calcium 1 g. I.M. on assiste à une augmentation nette des calciuries :

La moyenne se situe autour de 264 mg.

Conclusions : on donne à la malade 176 mg de calcium, elle en élimine environ 100 mg par les urines et probablement une quantité non négligeable par les fèces.

On se pose alors le problème de l'utilité de donner encore du calcium à cette malade.

Une nouvelle biopsie osseuse est pratiquée en juin 1961 c'est à dire après un traitement de 2 ans pendant lesquels la malade a reçu de fortes doses de Vitamine D et de Ca par voie parentérale :

"Remaniement pagétoïde dont l'aspect cependant ne permettrait pas de poser un diagnostic de Paget : aucune activité de l'endoste, moëlle

adipeuse et non fibreuse, absence d'éléments cellulaires ; les trabécules sont parfois minces dans les zones profondes de l'os spongieux et pouvant très fragiles ; pas de bordures ostéoïdes.

Cet aspect, difficilement interprétable, suggérerait peut être un processus de réparation d'ostéoporose".

La malade sort en juillet 61 en bon état général :

- persistance uniquement d'une douleur d'une cheville
- pas d'asthénie
- persistance de la stéatorrhée

On ne prescrit aucun traitement pensant revoir la malade 3 mois après.

Observation figurant sous le n° 4 dans la thèse du Docteur Boutelier.

oOo

Observation n° 14

Madame GOU... Suzanne est âgée de 63 ans quand elle est hospitalisée le 27 novembre 1953.

Elle a subi en 1953 une gastrectomie subtotale pour cancer gastrique. Le nombre considérable des examens faits chez cette malade permet d'affirmer qu'il n'existe ni extension locale, ni métastases, en particulier osseuses.

1 - Etat général : franchement mauvais :

- asthénie extrême
- amaigrissement important malgré un appétit conservé : a perdu 14 kilogrammes dans les trois mois qui ont suivi la gastrectomie.
- poids à l'entrée : 44 kgs. Avant l'intervention 58 kgs
- Oedème des membres inférieurs, peut-être lié à une hypoprotidémie constante et rebelle (61 g. puis 64 g.)
- L'examen général clinique note encore :
 - . coeur : petit souffle systolique de pointe
T.A. : 18/8
 - . foie : régulier, déborde d'un travers de doigt.
 - . perlèche au niveau des commissures labiales
 - . peau sèche et fripée.

Cet ensemble évoque les carences complexes après gastrectomie sur lesquelles a insisté Delayeun (Thèse Paris 1959).

2 - La gastrectomie : gastrectomie subtotale assez large. Type d'anastomose Finsterer - Polya.

- a - les résultats anatomiques de la gastrectomie sont bons : la radiologie gastrique montre :
 - pas d'anomalies sur la bouche de gastrectomie ni sur le jéjunum.Signes de dilution de la baryte avec aspect fonctionnel des dernières anses grêles. Horaire normal.

Une gastroscopie faite par le Dr Cornet le 4.2.1956 montre :

"..... une muqueuse jéjunale saine, facile à reconnaître par ses valvules. La suture jéjuno-gastrique est fragile, saigne en nappe à la fin de l'examen..... Absence de lésions bourgeonnantes".

b - Sur le plan fonctionnel :

- appétit conservé. La malade fait 3 repas par jour. Pas de dumping-syndrome. Tolère assez mal le lait mais mange 2 à 3 fois par semaine du fromage.
- Pas de vomissements.

Mais 2 faits : une hypoprotidémie et une stéatorrhée.

- Glycémie : 1 g.
- Hyperglycémie provoquée : normale.

Hypoprotidémie constante : 61,5

puis 64,5

avec diminution notable des globulines : 44,8 g d'albumine
16,7 de globulines
puis 50,4 d'albumines
14 de globulines

La stéatorrhée est apparue au décours de l'intervention.

- 2 à 10 selles par jour.
- Poids : 400 à 500 g/jour.

Un premier examen coprologique (Dr Goiffon) a donné :

- . selles d'évacuation accélérée, sans hypersécrétion
- . putréfaction dominantes
- . fibres musculaires : mal digérées
- . graisses neutres : abondantes
- . acides gras : abondants
- . savons

- Plusieurs études de la digestion lipidique ont été pratiquées : et les conclusions sont :

"l'abondance des graisses neutres (et la présence des fibres muscu-

laire mal digérées) suggère la responsabilité pancréatique. Il est possible du fait de l'anachlorhydrie qu'il n'y eût une non sécrétion de sécrétine, donc secondairement de suc pancréatique".

- Une épreuve à la sécrétine est pratiquée (2 ampoules I.M. pendant 12 jours). Les résultats restent inchangés.
- Une épreuve au Cortancyl (utilisée dans certaines stéatorrhées), ne donnera pas plus de résultat.

3 - Enfin l'ostéomalacie

a - Cliniquement :

- Ce sont des douleurs au niveau des hanches, qui disparaissent au repos mais surviennent à la marche.

- Puis ces douleurs vont diffuser et atteindre : les côtes
le rachis dorsal
la ceinture scapulaire

Lorsque la malade vient nous voir pour la première fois la marche n'est possible qu'avec 2 cannes.

- Il existe une douleur provoquée à la pression de l'aîne, de l'insertion des adducteurs, le long des tibias, des fémurs, des côtes.
- Il n'existe pas de limitation du jeu articulaire.

b - Radiologiquement :

- un aspect de "raréfaction osseuse" surtout net au niveau du bassin et du rachis.

Le squelette apparaît globalement clair, un peu flou, cerné d'un liseré opaque.

- On trouve des stries de Looser-Milkman au niveau des branches ischio-pubiennes.

c - Biologiquement :

- V.S. : 9 - 22 - 98 normale
- urée : 0,25

Aucun élément inflammatoire. Image compatible avec le diagnostic d'ostéomalacie".

Au point de vue étiologique :

- nous avons pu vérifier qu'il ne s'agit pas d'une carence d'apport
- par contre il semble bien que le substrat est une perte de calcium par voie fécale :

. les bilans calciques ont été établis sur des périodes de 3 jours.
Les ingesta calciques étaient soigneusement dosés ainsi que les excreta calciques urinaires et fécaux.

1er bilan : sorties calciques 2,65 g/24 h par les selles
0,015 g/24 h par les urines

soit une déperdition calcique de 2 g 665
pour une entrée de 1 g 250.

soit un bilan négatif qui s'inscrit pour un passif de 1 g 414/jour.

2ème bilan : déperdition calcique fécale de 1,90
urinaire de 0,022

donc bilan négatif de 0 g 672/jour.

Le traitement a comporté des perfusions I.V. quotidiennes de calcium 10 cm³

puis 5 cm³ pendant 2 mois puis reprise du traitement après 1 mois d'arrêt :
1 g. en perfusion en augmentant les doses jusqu'à 5 g.
4 injections de Stérogyl 15.

Sous l'influence du traitement :

- . les cabiuries augmentent peu
- . les douleurs s'estompent
- . la malade a repris 4 kgs (48 kgs)
- . les stries de Looser-Milkman s'effacent.

De 1956 à 1962 la malade sera réhospitalisée 6 fois. A chaque fois on remet en route des perfusions de Gluconate de Ca I.V. : 1 g. ou 2 g.

La dernière hospitalisation remonte au mois de mai 1962 : donc 8 ans après que la malade ait été vue pour la première fois dans le service :

- . la malade se plaint d'une asthénie intense
- . poids : 46 kgs
- . marche pénible.

a - Au point de vue digestif :

- Douleurs épigastriques en barre lors de l'absorption des graisses
- Régime : grillades, légumes verts, fromages.
Digère mal le lait.
- Ballonnement post-prandial
- Pyrosis
- Stéatorrhée persistante. 3 à 4 selles par jour.

b - Général :

- Oedème important des 2 membres inférieurs, mou, douloureux, dû vraisemblablement à une hypoprotidémie constante à 50 g %, puis 59 g %.
- Douleur à la pression des os.

Biologiquement :

- V.S. : 3 - 8
- Calcémie : 93 mg %.
- Phosphorémie : 26 mg %.
- phosphatases alcalines : 2,4 normales
- Calciuries :

Sans traitement les calciuries oscillent entre 34 et 188 avec une moyenne de 20 calciuries = 76 mg/24 h.

Sous l'effet de perfusions calciques 5 g. par perfusion, les calciuries se relèvent nettement :

7 calciuries pratiquées successivement donnent des chiffres de 250, 255, 420, 280, 390, 300, 498 - Moyenne : 340 mg/24 heures.

- Phosphaturie : avant traitement on a des chiffres de phosphaturie très variables oscillant entre 2 g 60 /24 h et 0,68 g /24 h.

avec une moyenne de 20 examens à : 1 g 43.

Après perfusion calcique les chiffres nous paraissent plus stables, oscillant sur 7 examens entre :

1 g 20 et 1 g 80 Moyenne : 1, g 46

Une épreuve d'hypercalciurie provoquée :

<u>Date</u>	<u>Horaire</u>	<u>Volume urinaire</u>	<u>Calcium / mg</u>
16.5.62	6 h - 9 h	10 ml	1 mg
	9 h - 12 h	104 ml	17 mg
	12 h - 15 h	66 ml	<u>10 mg</u>
			28 mg
17.5.62	6 h - 9 h	60 ml	11
	9 h - 12 h	170 ml	41
	12 h - 15 h	102 ml	<u>20</u>
			72 mg

Donc élimine en 9 h. : 31 % du calcium injecté.

Au total :

- Une gastrectomie subtotale pour cancer, faite en 1953, se solde immédiatement par une stéatorrhée, et 3 ans après par une ostéomalacie typique.

On note :

- 1 - L'importance de la déperdition calcique fécale, supérieure aux ingesta.
On peut admettre puisque l'excrétion urinaire est basse en dehors de toute insuffisance rénale qu'une partie du "calcium endogène" est dérivé du circuit général et s'élimine par voie digestive.
- 2 - L'importance de la stéatorrhée imputable à une insuffisance pancréatique que l'on ne peut enrayer ni par la sécrétine ni par le Cortancyl.
- 3 - La nécessité d'un traitement d'entretien par perfusion calcique.

Observation n° 15

Madame BON... Marie est hospitalisée le 27.4.59

Elle a subi en 1946 une gastrectomie subtotale pour ulcère. Le type en a été celui de Finsterer-Polya : anastomose gastro-jéjunale.

1 - A l'examen :

- L'état général de cette femme de 78 ans est assez bon. P. ids 41 kgs.
Pas d'amaigrissement notable depuis l'intervention.
- On n'objective qu'une artérite des membres inférieurs exprimée par une claudication intermittente après 50 mètres de marche.
- Le coeur est régulier, bat à 88, avec éclat de B₂
- T.A. : 15/9
- L'urée = 0,25
- Culot urinaire : ni hématies, ni leucocytes.
- Coefficient de Van Slyke se traduit par :
 - . standart clearance à 31 cc
 - . épuration uréique de 57 %
- Le "bilan hépatique" ne montre pas d'anomalies.
- L'uricémie est à 72 mg.
- Numération - Formule sanguine :
 - G.R. : 4.140.000
 - Hémoglobine : 80
 - Valeur globulaire : 0,90
 - Leucocytes : 7.400

Comme antécédent récent on ne note qu'un infarctus myocardique antéro-latéral gauche, dont la cicatrice est manifeste à l'électrocardiogramme.

2 - La gastrectomie :

a été faite dans de bonnes conditions techniques.

a - Anatomiquement :

- le résultat est bon : on ne note sur les clichés qu'une stomite, une jéjunite assez importante et un transit rapide.

b - Fonctionnellement :

Les troubles sont réduits au minimum, et permettent une alimentation équilibrée, suffisamment riche en lait et en fromages.

Il n'existe ni dumping syndrome
ni syndrome de l'anse afférente
ni diarrhée.

- La glycémie à jeun est à 0,80.

- La protidémie à 68, 5 g.

Seule existe une stéatorrhée : l'examen coprologique note :

- . graisses neutres : rares
- . acides gras : très abondants.

Donc au total, le bilan de la gastrectomie semble bon.

3 - Apparition d'un syndrome ostéomalacique

Cette ostéomalacie commence 12 ans après la gastrectomie soit à l'âge de 77 ans (en 1958). Nous avons essayé de retrouver des facteurs alimentaires, mais nous n'en avons pas retrouvés.

Le début clinique est marqué par des douleurs de l'épaule droite. On porte un diagnostic de périarthrite scapulo-humérale. La radiothérapie ne donne évidemment pas de résultats.

Puis les douleurs atteignent l'épaule gauche les hanches, la région lombaire, les côtes.

Ce sont des douleurs qui apparaissent à la mobilisation, à la marche, qui s'estompent au repos. On dira ostéoporose, puis arthrose et des traitements par la cortisone puis le Cortancyl se solderont par un échec.

L'examen clinique (le 28.4.1959) nous apporte peu de renseignements, seul un argument important :

- la mobilisation articulaire est possible, à condition d'être prudente.

L'examen radiographique montre :

- une raréfaction osseuse diffuse, un aspect gommé, surtout manifeste au niveau du rachis et du bassin.

- Il existe des stries de Looser-Milkmann au niveau du bassin :
 . éminence ilio-pectinée gauche, branche ischio-pubienne gauche
 . branche ilio-pubienne droite.

Biologiquement :

- Vitesse de sédimentation : 6 - 16 - 88
 puis 15 - 33 - 100
- Calcémie avant traitement : 90 mg puis 89 mg.
- Phosphorémie : 30 mg.
- Phosphatases alcalines : 24,3 U.B.

Les calciuries avant traitement sont extraordinairement basses. La constance de cette hypocalciurie n'est pas uniquement d'origine digestive car il existe également une insuffisance rénale qui même peu marquée explique en partie l'abaissement de l'élimination urinaire calcique :

Les chiffres des calciuries oscillent entre 5,5 mg/24 h et 22 mg/24 h avec une moyenne de 20 calciuries à : 12 mg/24 h.

Nous avons fait également un bilan calcique :

les entrées étaient de 850 mg par 24 heures
les sorties donc Ca excrété 1073 mg par voie fécale
 7,3 par voie urinaire
soit un passif de 230 mg quotidiens.

Au total :

Une ostéomalacie installée plusieurs années après une gastrectomie sub-totale s'exprime par un ensemble clinique, radiologique et biologique manifeste. La déperdition calcique s'opère par voie digestive.

Il aurait été intéressant d'avoir une biopsie car étant donné l'âge de la malade, il se surajoute sûrement un facteur ostéoporose.

Le traitement entrepris comprend :

- d'abord quelques anabolisants (hormones sexuelles) pour pallier une éventuelle ostéoporose.
- puis de la Vitamine D, I.M., d'abord 1 par semaine, 1 mois, puis 2 par semaine pendant un mois
- et enfin des perfusions calciques 10 g. quotidiennes

Le résultat du traitement s'avère favorable puisque trois mois après :

- les douleurs à la marche sont infiniment moins vives
- la raréfaction osseuse apparaît moins nette sur les clichés du bassin et du rachis et
- les stries de Looser-Milkman ont disparu.

Dès le début du traitement par Vitamine D intra-musculaire et perfusions calciques (10 g.) les calciuries s'élèvent légèrement sans dépasser 60 mg/24 h.

La malade sort du service en bon état général, indemne ou presque de douleurs.

Elle est revue à la consultation en 1960 et 1961.

La malade a pris du calcium pendant 1 an tous les jours 2 ampoules par jour.

En Octobre 1960 : la calcémie : 98 mg
 Phosphorémie : 32 mg
 Calciuries : 39 et 44 mg/24 h.
 Phosphatases alcalines : 7,6 U.B.

La malade est revue en Avril 1961 :

Les calciuries restent basses, à 44 mg/24 h.
L'urée à 0,55 g %.

Depuis la malade n'a pas été revue.

Observation figurant sous le n°2 dans la thèse du Docteur Boutelier.

Observation n° 16

Monsieur IAV... Alfred est âgé de 44 ans lorsqu'il entre dans le service le 2.2.1962.

Le malade entre pour bilan d'une déminéralisation chez cet homme qui a subi une gastrectomie en Juillet 1946, soit 14 ans auparavant.

Au point de vue antécédents personnels on note :

a - Antécédents rhumatologiques :

en 1943 : lère poussée d'un Psoriasis intéressant le dos, la région lombaire, l'abdomen surtout et quelques éléments sur les membres inférieurs, le cuir chevelu, les membres supérieurs. Cette poussée dure 6 mois.

en 1957 (décembre) : apparition de douleurs du genou gauche de type inflammatoires. On ne note aucune altération ostéo-articulaire sur une radio pratiquée en février 1958. Par contre on découvre une malformation de hanche bilatérale de type coxa-vara.

en Janvier 1959 : apparition de douleurs lombaires basses en barre sans cause apparente.

Des radiographies pratiquées à ce moment montrent :

- au niveau du rachis lombaire :

- . une scoliose lombaire gauche
- . un certain degré de déminéralisation avec aspect péigné de la trame.

- au niveau des sacro-iliaques : une condensation du versant iliaque du pied de la sacro-iliaque droite.

Un traitement radiothérapique n'apporte aucun soulagement de même qu'une cure à Dax.

En février 1960 : installation brutale d'une lombo-sciatique gauche de type S₁. Tourne court en quelques jours.

En décembre 1960 : le malade consulte surtout pour une coxarthrose bilatérale débutante.

Le malade est hospitalisé 1 mois en juin-juillet 1961 :

- on fait le point de la coxarthrose et l'on est frappé par une déminéralisation du squelette portant surtout sur le bassin et le rachis. La trame osseuse est mal visible, floue.
- Par ailleurs existe déjà une hypocalciurie.

Le malade est hospitalisé une seconde fois le 2 février 1962 : on pose le problème d'une ostéomalacie gastroprie.

b - Histoire digestive :

En juillet 1943 à l'âge de 24 ans apparition de douleurs épigastriques post-prandiales. On découvre un ulcus de l'antre pylorique.

En juillet 1946 : gastrectomie au 2/3 (Dr Lortat-Jacob)

Le malade suit un régime alimentaire durant un an après l'opération :

- pas de dumping syndrome
- pas de diarrhée post-prandiale
- amaigrissement modéré.

Au bout d'un an reprise d'une alimentation normale mais avec exclusion définitive du lait

des fromages

de préparations à base de lait.

Le transit digestif est normal. Pas d'épisodes diarrhéiques francs sauf en Décembre 1961, on note un épisode de 3 semaines fait de diarrhée très liquide et depuis le malade est très asthénique.

L'examen du malade ne montre pas de déformations.

- Au point de vue articulaire seule la hanche droite est un peu limitée.
- Pas de douleurs osseuses provoquées.

Au point de vue digestif :

- cicatrice de gastrectomie souple
- pas de gros foie, ni de grosse rate

- une étude du transit digestif montre un bon fonctionnement de la bouche d'anastomose ; pas d'image d'ulcère peptique.

Les radios montrent :

Bassin : un aspect grillagé des ailes iliaques et du pubis
pas de pseudo(fractures

Hanches : une malformation complexe des coxo-fémorales surtout la droite.
Unediscrète protrusion acétabulaire bilatérale.

Biologiquement :

- La V.S. est normale à 5 à la 1ère heure.
- La numération donne : Globules rouges : 4.000.000
Globules blancs : 8.600 dont 60 % de polys neutros
4 % de basophiles
- L'urée : 0,20 g %.
- Van Slyke : 82 %
- Glycémie : 0,70 g %.

Un examen coprologique a donné :

- selle d'évacuation non accélérée sans hypersécrétion
- digestion gastrique insuffisante
- digestion insuffisante des fibres musculaires et des graisses.

Au point de vue bilan calcique :

- Les calcémies sont en moyenne à 99 mg %.
- Les phosphorémies à 31 mg %.
- La moyenne de 12 calciuries est de 77 mg/24 h.
- Les phosphaturies sont à 1,15 g /24 h.
- Les phosphatases alcalines sont en moyenne à 2 U.P.N.P.
- Une hypercalciurie provoquée est pratiquée sur 9 heures et donne :
 - . avant injection de calcium : calciurie à 35 mg
 - . après " " " " calciurie à 88 mg.

Le malade élimine donc 53 mg de calcium injecté soit 30 %.

- Une épreuve à la vitamine D₂ a donné les chiffres suivants -

avant épreuve calciurie à 64 mg

5 jours après prise de 2 ampoules de Vit D₂ :

calciurie : 158 mg soit augmentation de la calciurie de 59 %.

Une biopsie de crête iliaque a été pratiquée :

"deux petits fragments osseux ont été prélevés au trocart : ils proviennent l'un et l'autre, de la zone corticale qui est d'épaisseur normale. Au bord des rares espaces médullaires visibles existe une bordure ostéoïde d'épaisseur variable suivant les points. La moëlle paraît normalement hématopoïétique".

Conclusion :

Nous ne possédons pas le reste de l'observation mais nous avons suffisamment d'éléments pour dire "ostéomalacie gastroprive" dont le trouble primitif est un défaut d'absorption.

RESULTATS DE L'ETUDE DES CAS DE NOTRE SERIE

I - CLINIQUE (voir tableau N° I

L'âge : Le début réel de la maladie est impossible à préciser et nous nous fonderons sur l'âge de la première consultation du malade pour troubles imputables à l'ostéomalacie.

Ainsi nous avons :

- 2 sujets de moins de 30 ans (cas 3 et 11)
- 2 sujets entre 40 et 50 ans (2 hommes : 1 et 16)
- 5 sujets de 50 à 60 ans (2, 4, 6, 8, 12)
- 7 sujets de plus de 60 ans (5, 7, 9, 10, 13, 14, 15)

25 à 30 ans	30 à 40 ans	40 à 50 ans	50 à 60 ans	60 à 70 ans	70 à 80 ans
2	0	2	5	6	1

Le sexe : 14 femmes et 2 hommes.

Les signes révélateurs ont été :

- des douleurs isolées dans 11 cas (cf tableau)
- douleurs + amaigrissement dans 3 cas
- état de dénutrition isolé dans 1 cas
- déficit moteur rhizomélisque avec fonte musculaire globale.

Topographie des manifestations douloureuses initiales (tableau)

- Douleurs pelvi-crurales isolées	8
- Douleurs thoraciques isolées	1
- Douleurs mésoméliques ou acroméliques isolées	4
- Douleurs pluri-régionales	1

Facteur semblant avoir joué un rôle révélateur :

- la grossesse dans 2 cas
- un choc psycho-affectif dans 1 cas.

Chez aucun malade nous ne pouvons parler de début brutal.

L'intensité de la douleur a été jugée de façon subjective :

- importante dans 10 cas
- modérée dans 5 cas
- très discrète dans 1 cas

On note la constance de la douleur.

- C'est une douleur mécanique, liée aux mouvements, à la mise en charge :

- la marche et l'activité augmentent la douleur dans tous les cas.

- le repos calme totalement ou au moins

diminue notablement la douleur dans 13 cas

n'a pas d'influence dans 3 cas.

- L'impotence :

- . est très marquée dans 14 cas
- . 5 malades sont grabataires
- . L'impotence est modérée dans 2 cas.

- Les articulations sont libres dans tous les cas sauf un cas (n° 16)
associé à une coxarthrose sur malformation de hanches.

TABLEAU n° 1

TABLEAU RECAPITULATIF DES CONSTATATIONS CLINIQUES

OBSERVATIONS	1	2	3	4	5	6	7	8	9	10	11	12	13	14	15	16
MALADES	DEB...	SON...	LAL...	TOU...	BHA...	DIS...	LEP...	FAS...	DIO...	NIC...	TIM...	RV...	TBR...	GU...	BON...	LAV...
SEXES	♂	♀	♀	♀	♀	♀	♀	♀	♀	♀	♀	♀	♀	♀	♀	♀
AGES	48 ans	60 ans	29 ans	55 ans	67 ans	51 ans	67 ans	57 ans	61 ans	66 ans	30 ans	60 ans	62 ans	63 ans	78 ans	44 ans
Symptômes initial	Impotence post- opératoire	Douleurs côtes	Douleurs pli in- guinal. Gd tro- chanter	Lombalgies dor- sales. Face ant. cuisse.	Amalgissement de 20 kg en 4 ans Douleurs	Amalgissement Douleurs	Douleurs sur déformation rachis	Douleurs lom- baires	Etat de dénutri- tion	Douleurs	Douleurs	Douleur pied gauche	Douleur	Amalgissement Douleur hanche	Douleur épaule droite	Douleur genou gauche
Facteur ayant joué un rôle révélateur	Fatigue à la marche	Activité	36 grossesses	Marche	Marche	Activité	Toux, Efforts	Marche	Choc psychi- cité	Marche	Accouchement (56 grossesses)	Marche	Activité	Marche	Activité	Activité
Douleur	+	++	++	++	+	+	++	++	++	++	++	+	++	++	+	+
Topographie	M. I.	Epaules Côtes Cuisse	Base du thorax Région lombaire sacré, Malloles Pli inguinaux	Rachis - dorso lombaires	Cuisse droite Bassin	M. I.	Dorsales le long du rachis Membres.	Lombaires, Dor- sales avec irra- diation thoracique antérieure	Rachialgie, ir- radiation M. I. gauche, pieds.	Cuisse gauche Culotte lombaire Bassin	Pelviers sacro-lombaires Pubis	Rachis Trochanter M. S.	Hémithorax G (côtes - Genoux Hanches, Talons Hanches, Talons Hanches)	Hanches Côtes Rachis dorsal Ceinture scap- ulaire	Epaules, Han- ches, Région Lombaire, Côtes	Genou, Hanches Lombaires
Influence du repos	→	→	→	→	→	→	→	→	→	→	→	→	→	→	→	→
Influence de l'activité	→	→	→	→	→	→	→	→	→	→	→	→	→	→	→	→
De la marche	→	→	→	→	→	→	→	→	→	→	→	→	→	→	→	→
Impotence	+++	complète	+++	complète	+	+	+	+	Totale	++	+	Peu marquée	Complète	++	Marquée	Modérée
Signes généraux	Libres	Libres	Libres	Libres	Libres	Libres	Libres	Libres	Libres	Libres	Libres	Libres	Libres	Libres	Libres	Libres
Signes généraux	Asthénie + Régime adé- quat, 54 kilogs	Bon état gé- néral, 47 kg, 1m 52	Asthénie Dyspnée d'effort	Asthénie 40 kg.	Maigrir + + Dyspnée Amyotrophie	Membre physio- logique, Trou- bles psychiques Amyotrophie	Maigrir 32 kg, 1 m 55	Bon aspect 88 kg 1 m 60	Maigrir + + a perdu 20 kg en 4 ans, 50 kg 1 m 68	Fatigabilité, Hy- pertension Analgésie, de 12 k en 5 ans, Paleur, 68 kg.	Paleur + + 50 kg	R. A. S. parfois diar- rhée.	Amalgissement 16 kg - Asthénie diarrhée ++ 45 kg.	Marvais E. G. Asthénie Amal- gissement (14 k) Statorrhée 44 kg	Assez bon E. G. Statorrhée	Asthénie Amalgissement modéré.
Antécédents personnels	SPRUE chroni- que. Prisonnier 1 an en 1944	Constipation	4 grossesses, 3 dernières rap- proches + al- lactement	Gastro-entérite avec régime de 3 à 15 ans	Hystérectomie pour fibrome, Cystite, Trou- bles vésica- liaires colitiques	2 interventions pour ventri- tisme	R. A. S.	Zona intercostal Cystite, Pro- statite, Insuffi- sance rénale	Septicémie Phlébite, Zona Ophalmique, Diabète, Car- diopathie	Ron polypytique 3 enfants	Pyélite à coli	Gastrectomie partielle 11 ans avant pour ulcère avant pour ulcère avant pour ulcère	Gastrectomie par- tielle 8 ans aupa- ravant. Ulcère Réssection du gr- estrique pour occlusion	Gastrectomie par- tielle 3 ans au- paravant pour K gastrique	Gastrectomie par- tielle 13 ans avant pour ulcère pour ulcère, Pro- statis, Coxarthro- se bilatérale.	Gastrectomie par- tielle 14 ans avant pour ulcère, Pro- statis, Coxarthro- se bilatérale.
Tassement - Taille	Non précisée	Non	Non précisée	Non précisée	Non précisée	20 cm en 4 ans	Non précisée	6 cm en 18 mois	Non précisée	Non précisée	Non précisée	Non précisée	Non précisée	Non précisée	Non précisée	O
Déformations	0	0	+	0	Cyphose dorso- lombaire	Cyphose dorso- lombaire, Crosse genoux	Cyphose dorso- lombaire	0	Scoliose dorso- lombaire	Scoliose lom- baire	O	O	O	O	O	O
Points Dououreux	Sternum Côtes	Bassin Fémur dernières côtes,	Bronches inché- rues Côtes, Vertèbres	Lombaires	Lombaires	Côtes	Dorsolombaires	Lombaires M. I.	Lombaires M. I.	Lombaires M. I.	Dernières côtes	Calcaneum	Talon, Côtes	Calcaneum Tibia, Fémur Côtes	Rachis Côtes Epaules	N. lat. N.1
Régime	Non précisée Alcoolisme	Hypoprotidique	Nourriture variée Pas de sel	Hypoprotidique, Hypocalcique	Hypocalcique	Hypocalcique	Hypoprotidique et Hypocalcique	Non précisée	Déficit du lait Anorexie	Non précisée	Alimentaire mais 1 dans 1 pièce	Déséquilibré, Peu de lait	Bien équilibré	3 repas Suppor- te le mal de lait	Bien	N. lat. N.1
Etiologie	Troubles diges- tifs. SPRUE	Carence d'appor- t rénale : Mal de Bright	Origine taby- létique Carence Vit. D Xérophtalmie Mal de Bright	Carence d'appor- t rénale et pro- téidique	Carence d'appor- t rénale, Privations.	Carence d'appor- t rénale, Privations.	Carence d'appor- t rénale, Privations.	Non précisée	Déficit du lait Anorexie	Non précisée	Origine Kéhole, Facteur purpuré, Déficit d'absorp- tion rénale, Déficit vit. D.	Déficit d'appor- t rénale, Déficit d'absorp- tion	Insuffisance d'ab- sorption rénale	Perte de calcium par voie fécale	Dépendance cal- cique par voie digestive	Déficit d'absorp- tion.

II - SIGNES RADIOLOGIQUES (v. tableaux n° 2)

Hypertransparence : Dans tous les cas il existe une hypertransparence osseuse aux RX :

- . très marquée dans 6 cas
- . marquée dans 8 cas
- . moins marquée dans 2 cas.

Le maximum des signes est pelvi-rachidien dans 7 cas.

L'augmentation de la transparence est diffuse dans les 9 autres cas.

- . Le bassin et le rachis sont atteints dans nos 16 cas
- . Les fémurs dans 8 cas
- . Les côtes dans 5 cas
- . Pieds dans 4 cas
- . Omoplate 2 fois
- . Cubitus, Radius, Péroné 1 fois.

Fractures :

Des fractures vraies sont notées dans 2 cas :

dans les 2 cas il s'agit de fractures spontanées sans traumatisme patent, de découverte radiologique, sans déplacement.

Dans un cas il existe un tassement de trois vertèbres : D₄ - D₆ - L₁

Stries de Looser-Debray-Milkmann :

- Elles sont notées dans 12 cas.
- D'après les dossiers radiologiques que nous possédons nous notons que les fissures sont souvent multiples : 9 cas sur 12.
- Chez 5 de nos malades nous en avons vu de 2 à 5.
- Chez les 4 autres malades le nombre de fissures allait de 5 à 9.

Deux mécanismes ont été invoqués pour expliquer les localisations préférentielles des fissures.

Le battement des artères au contact de l'os (32) et les tractions musculaires (20 bis).

Au bassin elles sont - ischio-pubiennes
dans 6 de nos cas - ilio-pubiennes
dont - sur la branche horizontale du pubis ou
5 fois bilatérales - au niveau de l'éminence ilio-pectinée.

Aux Fémurs : dans 8 cas

- . bilatérales dans 4 cas
- . unilatérale dans 4 cas.

Leur siège :

- . cervico-trochantériennes : 3 fois
- . au bord interne de la diaphyse
 - soit sous le petit trochanter 4 fois
 - soit à l'union $1/3$ sup. et $1/3$ moyen
- . étagées au bord interne de la diaphyse dans 1 cas.

Aux côtes : dans 4 cas, bilatérales dans 2 cas.

- . le plus souvent dans la région axillaire
- . 1ère côte 2 fois
- . 2e côte 2 fois
- . 3e côte 4 fois
- . 4e côte 1 fois
- . 6e côte 2 fois
- . 8e côte 1 fois

Aux omoplates : dans 2 cas de façon unilatérale.

- . une fois sur l'acromion
- . une fois au bord externe

Plus rarement les fissures intéressent :

- . l'humérus dans 1 cas de façon bilatérale, sous capitale
- . le cubitus dans 1 cas de façon bilatérale, au niveau du $1/3$ inf.
- . chez un malade nous notons une fissure de deux apophyses transverses :

$$L_1 - L_4$$

La trame osseuse

est floue dans 14 cas ..

accentuée dans 2 cas

finement grillagée 3 fois

Des stries scalaires sont notées 1 fois.

Le crâne participe-t-il ou non à la décalcification ?

Il existe un aspect généralement clair et délavé dans 3 cas sur 6.

L'évolution des signes radiologiques sous traitement a pu être précisée 6 fois :

- Avant tout traitement on note une transparence anormale du squelette : un aspect lavé, estompé, donnant typiquement l'impression d'un cliché flou, bougé et que l'on aurait tendance à refaire. Elle existe chez 14 de nos 16 malades de façon très nette.
- Les fissures osseuses apparaissent comme des bandes claires interrompant transversalement l'opacité de l'os. Elles ont de 1 à plusieurs millimètres d'épaisseur. Cette bande claire aux limites irrégulières, finement dentelées, peut interrompre l'opacité de l'os sur toute sa longueur ; la structure osseuse semble alors effacée comme par un coup de gomme (Looser) ou seulement encocher la corticale et mordre plus ou moins profondément sur lamédullaire.
- Le tissu osseux voisin peut soit avoir subi une légère décalcification, soit au contraire présenter une condensation osseuse sur quelques millimètres de hauteur.
- Le périoste souvent légèrement décollé ou boursoufflé au voisinage de la bande claire forme une sorte de manchon qui rappelle le cal d'une fracture en voie de consolidation. Cet aspect peut exister seul et témoigner d'une fissure ancienne consolidée.
- L'axe de l'os n'est pas modifié.

L'évolution radiologique :

- on assiste d'abord à une condensation des berges des fissures.
- puis une recalcification globale du squelette.

- enfin une recalcification globale du squelette.

Dans l'un de nos cas l'os a repris une architecture normale au bout de 2 ans.

- Les stries de Looser-Milkmann du bassin semblent disparaître en dernier lieu.

- Il faut deux à trois mois de traitement en moyenne pour assister à la recalcification.

TABLEAU n° 2.

TABLEAU RECAPITULATIF DES CONSTATATIONS RADIOLOGIQUES

OBSERVATION n°	1	2	3	4	5	6	7	8	9	10	11	12	13	14	15	16
MALADES	DEB...	SON...	LAL...	TOU...	BRA...	DIS...	LEP	FAS	DJO	NIC...	TIM	RIV	IBR...	GOI	BON	LAV.
SEXES	♂	♀	♀	♀	♀	♀	♀	♀	♀	♀	♀	♀	♀	♀	♀	♂
AGE	48	60	29	55	67	51	67	57	61	66	30	60	62	63	78	44
Hypertransparence	++	++	+	+++	+++	+++	++	++	+++	+++	++	++	+++	++	++	-
Siège des lésions	Diffuse Max : Pelvis M.I. Rachis	Diffuse Max : Bassin Fémur Rachis Côtes	Bassin Pérone Cubitus Rachis	- Bassin Vertèbres apophyses élargies Côtes Omoplates	Diffuse Bassin Vertèbres Fémur	Diffuse Humerus Omoplate Mains Fémur Bassin déformé Vertèbres M.I.	Diffuse Bassin Vertèbres déformés Fémur raché- tion des trab. Bassin déformé Mains : ostéon- porose	Diffuse Bassin Fémurs Côtes	Diffuse Bassin Fémurs Pieds Côtes	Maxim Bassin Fémurs Rachis Pieds Côtes	Diffuse : forch Bassin D ₁₀ pronave	Diffuse : Bassin Bassin D ₁₀ pronave	Diffuse : Bassin Bassin	Bassin Rachis	Bassin Rachis	Bassin Rachis
Fractures	Non	Non	Non	Non	Non	1er Métac. gauche	Non	Tassement L ₁ D ₆ D ₄	Out. Col fémor. G. trans cervical	Non	Non	Non	Non	Non	Non	Non
Stries de Milkman	Cervico-trochan- tériennes bilaté- rales. (2)	Arc ant. 8e côte droite Fémurs (1/3 sup- int) bilat. (3)	Ext. inf. Péroné droit Biceps lachio et ilopbiennes gauche, 3 prem. bilat. 1/3 inf. bilat. transverse L ₁ L ₄ (4)	Fémur droit 1/3 sup. int. Omoplate scro- gauche, 3 prem. côtes bilatérales (3)	Non	Humerus : bilat. sous capitale Omoplate drte bord ext. (2) Fémurs bilat. Biceps lachio P. bilat. (3)	Non	Fémur D. an- ciens : à l'union tête et col. (1)	Fémur dr. = 1/3 sup. int. (1)	Biceps lach. pubiennes bilat. Fémur 1/3 seg. int. 4e côte D. et G. 4e et 6e gauche (3)	1/3 sup. int. Fémur G. 8e côte D et (2)	Non	Biceps lachio pubiennes bilat	Emience illo- pectiné G. Biceps lach. gauche Biceps illo-P. droite (3)	Non	Non
Trame osseuse	Floce	Floce	Floce	Floce	Floce + stries scalaires. Fé- mor gauche	Floce. Géodique Corticale très aminée	Accentuée, fine ment grillagée. Corticale amin- cée	Accentuée	Corticale amin- cée. Floce	Floce	Floce, grillagée Corticale amin- cée	Floce	Floce Corticale amin- cée	Floce. Fin lie- ré opaque	Floce rangée Grossière	Floce, finement grillagée
Crêpe	Opacité de la vou- te homogène. Calcifications plexus choroïdes	Clarté voute et base	Non précisé	Décalcification	Démérialisant.	Non précisé	Non précisé	Non précisé	Non précisé	Décalcification	Non précisé	Non précisé	Corticale amin- cée. Voute peu dense	Non précisé	Non précisé	Non précisé
Signes associés	O	Arthrose genoux	O	Scoliose vert.	Cyphose dorsale Hyperlordose	Cyphoscoliose ++	Cyphoscoliose	Ostéophyte L ₃ L ₄ L ₅	Arthrose verté- brale hyperostose Coxarthrose	Calcul en regard rein G.	O	O	O	O	O	Coxarthrose
Evolution sous traitement	1) Condensation des berges des côtes 2) Recalcification de la corticoïde 3) Architecture normale (2 ans après le début du t.t.)	Recalcification dense des traits des os max 1 an après Clarté voute et base	Disparition des stries au bout de 2 mois de t.t. Bassin et max après le début du t.t.	Condensation avec disparition des stries au bout de la 3e série fémur- dr. 3 mois après début du t.t.	Non précisé	Non précisé	Non précisé	Non précisé	Non précisé	Non précisé	Non précisé	Non précisé	Recalcification	Non précisé	Après 3 mois : rarefaction os- seuse moins nette Disparition des stries	O

III - EXAMENS BIOLOGIQUES GÉNÉRAUX

Voir tableau n° 3

L'Hémogramme

- Dans 2 cas il existe une anémie importante inférieure à 3 millions.
 - . Il s'agit d'anémie normochrome.
 - . Dans un cas cette anémie s'accompagne d'une leucopénie (à 4.000)
 - . La taille et la forme des hématies n'est pas précisée dans un cas
 - . Une ponction sternale pratiquée dans un cas est normale.
 - Dans 4 cas on note une anémie moins importante entre 3.500.000 et 4.000.000
 - Dans les 10 autres cas la numération des globules rouges est normale.
 - Une leucopénie de 3.000 à 4.000 est notée 3 fois
 - Une polynucléose de 10.000 à 14.000 dans 2 cas.
- Enfin nous notons dans 3 cas une éosinophilie entre 10 et 15 %.

La vitesse de sédimentation globulaire

- est normale dans 9 cas (inférieure à 10 à la 1ère heure)
- oscille entre 10 et 25 dans 3 cas.
- est supérieure à 30 dans 4 cas.

Les Protides totaux : ont été dosés 7 fois.

- sont légèrement abaissés dans 4 cas (cf tableau)
- normaux dans les 3 autres cas.

Le tubage gastrique : pratiqué 7 fois :

- normal 4 fois
- hyperchlorhydrie 1 fois
- hypochlorhydrie 2 fois sans rapport avec les cas d'anémie.

L'urée est normale 9 fois
entre 0,40 g % et 0,50 g % dans 5 cas
nettement élevée à 1 g 90 dans 1 cas.

Les fonctions rénales :

Van Slyke pratiqué 7 fois. Abaissé 4 fois (cf tableau).

IV - ETUDE DU METABOLISME PHOSPHOCALCIQUE

(en détail au Tableau n° 3)

Nous rappellerons les taux normaux des différents examens du métabolisme phosphocalcique empruntés à la thèse de J.B. Paolaggi (43).

Calcémie %.	98 mg	4	$\pm$	4,5
Calciurie/24 h.	151 mg		$\pm$	38
Phosphorémie %.	37 mg		$\pm$	6,3
Phosphore urinaire/24 h.	636 mg		$\pm$	167

Sur notre tableau nous voyons que :

- La calcémie % : sur nos 16 cas n'atteint des chiffres normaux que dans 3 cas
dans 6 cas se situe entre 90 et 94
dans 8 cas est nettement abaissée au dessous de 82
- La phosphorémie % peut être considérée comme normale dans 6 cas (entre 31 et 38).
est élevée dans un cas (67 mg) où il existe une insuffisance rénale importante (obs. n°10)
est nettement abaissée dans 9 cas, située entre 20 et 26 mg.

- Les phosphatases alcalines ont été dosées 13 fois :

Nous avons rencontré quelques difficultés d'interprétation en raison des changements d'unités faits ces derniers temps.

Nous pouvons cependant dire que :

dans 3 cas les phosphatases alcalines sont modérément élevées
dans 7 cas sont franchement élevées
dans 3 cas sont normales (cf Tableau)

- La calciurie/24 heures : est toujours abaissée

Dans 4 cas elle oscille entre 90 et 94 mg/24 heures

dans 4 cas elle se tient entre 60 et 80 mg

dans 8 cas elle est nettement inférieure à 60 mg

.. Le phosphore urinaire/24 h. a été recherché 8 fois

il est 4 fois élevé (de 900 à 3.700)

1 fois abaissé

3 fois normal.

Au point de vue bilan dynamique :

L'épreuve d'hypercalciurie provoquée a été pratiquée 9 fois. Les résultats ont toujours été calculés sur 9 heures selon la technique suivante (2) :

La veille de l'épreuve recueillir 4 échantillons d'urines de 6 à 9 h., 9 h. à 12 h., 12 à 18 h., 18 h. à 6 h.

Le jour de l'épreuve recueillir les urines de 6 à 9 h., vessie bien vidée.

Injecter par voie I.V. 176 mg de Ca (soit 20 cc de gluconate de calcium) et recueillir les échantillons à 12 h., 18 h. et 6 h. soit 3 h., 9 h. et 21 h. après l'injection. Les chiffres d'élimination les plus fidèles sont ceux des 9 premières heures suivant l'injection I.V.

- 5 fois l'élimination calcique est inférieure à 20 % du Ca injecté par voie intraveineuse, traduisant l'appétence de la matrice protéique
 - 3 fois l'élimination calcique se situe entre 20 et 30 %
 - 1 fois cependant l'élimination calcique fut excessive 75 % du Ca injecté.
- Nous reparlerons de ce dernier cas.

L'épreuve à la vitamine D₂ : Celle-ci augmente parfois le calcium sanguin, ne modifie pas la calciurie, n'influence jamais la phosphorémie. Ce test objective "l'ostéoïdose" et sépare l'hyperparathyroïdisme primitif (le taux du phosphore est réglé par l'adénome), des hyperparathyroïdismes secondaires ou des défauts d'apport calcique (la phosphorémie s'élève quelques jours après la vitamine D₂).

TABEAU n° 3

RESULTATS DES EXPLORATIONS DU METABOLISME PHOSPRO-CALCAIQUE

I - Avant traitement :

OBSERVATIONS n°	1	2	3	4	5	6	7	8	9	10	11	12	13	14	15	16
MALADES	DER...	SOM...	LAL...	TOI...	BRA...	DES...	LEP...	PAS...	DDO...	ME...	UIM...	HIV...	JEH...	GOU...	BOM...	LAV...
SEXES	♂	♀	♀	♀	♀	♀	♀	♀	♀	♀	♀	♀	♀	♀	♀	♂
AGES	48	60	29	55	67	51	67	57	61	66	30	60	62	63	78	44
Ca sangin mg/l	91	103	82	80	93	81	94	78	80	72	99	96	86	91	90	89
Moyenne mg Calcifier/24 h.	58	93	67	70	27	94	91	93	23	67	6	32	20	48	12	77
P. Sangin mg/100	22	20	35	26	24	23	33	38	20	47	20	30	38	31	30	31
P. Urinaire mg/24h	1028	3700	470				780			550			680	900		215
Phosphatases Alcal. U.P.N. (N=0,8 à 3) U.B. (N=1 à 5) U.K. (N=2 à 13)	10	9,4	18,5	7,7	15	8,6	14,5		8,5	41,2		5,7	58,8		34,3	2
% d'élimination de Ca perfusé. Epreuve d'hypocalcémie provoquée					75 %	21 %	26 %	0 %	0 %							30 %
Epreuve Vit D Ca/M/24 h. % d'assimilation						55	310	87	0 %		10 %	18 %				158
						+28 %	+115 +	54 %								59 %

RESULTATS DES EXAMENS BIOLOGIQUES GENERAUX

	GR2 à 3.000.000	4.320.000	4.300.000	4.640.000	3.600.000	Nie	Nie	4.000.000	3.800.000	2.800.000	3.800.000	4.200.000	4.200.000	4.120.000	4.100.000	4.600.000
Hémogramme	GB:3.000 à 7.000	7.000	5.600	4.200	8.200	Nie	11.400	4.000.000	4.000	2.800.000	3.800.000	4.200.000	4.200.000	4.120.000	4.100.000	4.600.000
Vitesse de Sédim.	10 à 30	10 à 25	12	Nie	30 à 45	Nie	Nie	15	40	45	30	Nie	Nie	Nie	Nie	5
Urée g/l		0,40	0,25	0,25	0,30	0,30	0,20	0,45	0,45	1,90	0,40	0,30	0,25	0,25	0,20	0,20
Van Slyke		33 %						48 %	100 %	13 %		82 %	51 %	51 %	82 %	
Tubage gastrique	Nie	Nie	Hyperchlorhydrie	Nie	Nie	Légère Hypochlorhydrie						Hypochlorhydrie				
Protéides totaux g/l	79								61		60	63		61	63	

II - Après traitement : RESULTATS DES EXPLORATIONS DU METABOLISME PHOSPRO-CALCAIQUE

Ca sangin			82	94		96		95	85		99		96	93	98	
Calcifier mg/24 h	48	140	24	50	40	46			27	74	194		170	78	40	
Phosphores sang.		28	46	38		49		24	30		31		40	20	32	
P. Urinaire		664											1300	1430		
Phosphatases Alcal.				18 U.B	13,3 U.B	3,4 U.PNP		9 U.K.			1,3 U.PNP		2,5 U.PNP		1,6 U.B.	

Ce test n'a été pratiqué que 4 fois :

- est inférieur à 30 % une fois
- supérieur à 100 % une fois
- entre 50 et 60 % deux fois.

V - ETUDE DE L'ANATOMIE PATHOLOGIQUE

Voir Tableau n° 4

Sur nos 16 malades nous possédons 9 biopsies dont 6 biopsies faites avant tout traitement, 3 après un traitement de 3 semaines à un mois.

Chez l'une de nos malades nous avons une biopsie avant et après traitement.

Sur les 6 biopsies pratiquées avant traitement :

4 affirment l'ostéomalacie

1 donne une image mixte d'ostéomalacie à laquelle se joint une ostéoporose

dans un cas enfin l'image histologique est celle d'une atrophie osseuse.

Sur les 4 biopsies faites après traitement :

1 fois l'aspect reste compatible avec une ostéomalacie

3 fois le compte-rendu mentionne un remaniement pagetoïde ou la réparation d'une ostéoporose.

Nous discuterons plus loin de cet aspect intéressant par lequel semble passer l'ostéomalacie lors de sa réparation.

VI - L'EVOLUTION

Nous nous fonderons pour apprécier l'évolution d'une part sur :

1 - l'Effet clinique :

- les douleurs, sans nier le caractère subjectif de cette appréciation.
- l'impotence qui nous paraît être un bon signe.

TABLEAU n° 4

TABLEAU RECAPITULATIF DES CONSTATATIONS HISTOLOGIQUES

OBSERVATIONS n°	1	2	3	4	5	6	7	8	9	10	11	12	13	14	15	16
MALADE	DEB.	SON...	LAL...	TOU...	BRA...	DS...	LEP...	PAS...	DIO...	NIC...	TIM...	RIV...	IBH...	GOU...	BON...	LAV.
SEXE	♂	♀	♀	♀	♀	♀	♀	♀	♀	♀	♀	♀	♀	♀	♀	♂
AGE	48	60	29	55	67	51	67	57	61	66	30	60	62	63	78	44
Date par rapport au traitement	Avant	Pas de biopsie	Pas de biopsie	1 mois après	Pas de biopsie	Avant (Cd. Trochanter)	Avant (Cd. Trochanter)	Après 3 ans	Pas de biopsie	Pas de biopsie	Pas de biopsie	Avant (Nix iliaque)	Avant (Cd. T.)	Après 1 mois	Pas de biopsie	Fonction biopsie
Corticale	Amorx épaisse			Mucos par on- dulation, épaisse ailleurs		On spongieux Nix	On spongieux Parfois amincie	Épaisse				Très fragile H ou spongieux nous lavent				Nix
Epaisseur																
Remanentent						+	+						++	+		
Médullaire :																
Nombre de travées	Nix			Étroite				Lignes d'arrêt en mosaïque				Mucos	Trab. épais et héma- topoiet.	Modifications à type d'opposition os- teide		Riche
Ostéofie	++			0		++	++	0					++	0		++
Ostéoclastes	Amorx nombreux															
Moëlle	Riche Très vascula- risée			Fibreuse, adi- peuse ailleurs		Fibreuse	Adipeuse	Quelques plaques hématopoïtiq. D'autres fibre adipeuses				Adipeuse	Fibro- blast. et héma- topoiet.	Pauvre		Néohématopoïti- que
Conclusions	Très caracté- ristique, d'un Processus ostéo- malactique			PAGET ou Ostéoporose		Très en faveur Ostéomalacie	Ostéomalacie + Facteur cellu- laire sur- rajouté.	Evénement reman- ent poétique				Processus d'atro- phie osseuse sans remanent poéti- que. On peut dire ostéomalacie	Ostéo- mal- acie. Reman- ent poet. ou repa- ration d'ostéo- porose	Compatible avec ostéomalacie		Compatible avec ostéomalacie

- Biologiquement par contre le processus n'est pas réparé au bout de 6 semaines de traitement :

- . la calcémie reste basse
- . les calciuries sont très basses
- . par contre le phosphore sanguin augmente dès le début du traitement.

Chez Mme TOU... Evolution très favorable sous perfusion calciques cliniquement, radiologiquement et biologiquement :

- . la calcémie revient à un taux normal
- . la phosphorémie également remonte
- . les phosphatases alcalines baissent de façon très importante.
- . les calciuries cependant restent basses.

Chez Mme BRA... Evolution favorable sous traitement associant Vitamine D₂ et calcium par voie buccale. 1 Mois après le début du traitement les calciuries sont encore basses, les phosphatases alcalines élevées ne sont que faiblement influencées.

Chez Mme DIS... Evolution très favorable sous traitement associant Vitamine D₂ et perfusions calciques puis prise de calcium par voie orale.

Biologiquement après 3 semaines de traitement

- . la calcémie revient à des taux normaux
- . mais les calciuries restent basses, plus encore qu'avant traitement
- . la phosphorémie est nettement augmentée
- . les phosphatases alcalines redeviennent normales.

Chez Mme FAS... l'évolution est très favorable sous un traitement associant Vit D et calcium intraveineux.

- . la calcémie remonte à des taux normaux
- . le phosphore sanguin s'abaisse
- . les phosphatases alcalines sont normales.

Chez Mme DIO... l'évolution n'est pas favorable dans l'immédiat mais le traitement est court : 2 mois d'un traitement associant Gluconate de Ca buvable,

Stérogyl 15, 3 ampoules, Durabolin IM 8 injections 25 mg.

Les épreuves biologiques restent perturbées ;
seul le phosphore sanguin remonte.

Chez Mme MIC.... l'évolution est très courte et c'est le problème rénal qui domine la situation.

Chez Mme TIM.... l'évolution subjective n'est guère favorable malgré un traitement associant Stérogyl 15 et calcium d'abord par voie intra-veineuse puis buccale. Mais la malade a une nouvelle grossesse.

Seule l'évolution biologique est favorable :

- . la calcémie est normale ..
- . les calciuries sont normales, alors qu'elles étaient exceptionnellement basses,
- . la phosphorémie a nettement augmentée
- . les phosphatases alcalines sont normales.

Chez Mme RIV... nous ne pouvons juger de l'évolution.

Chez Mme IBR... (voir détails dans l'observation n° 13).

- un traitement continu par perfusions calciques est nécessaire pour obtenir :

- . des résultats biologiques satisfaisants
- . un bon état général

Mais la stéatorrhée persiste.

Chez Mme GOU... On note également la nécessité d'un traitement d'entretien par perfusion calcique pour obtenir une correction du bilan biologique. Mais la stéatorrhée persistant la malade n'est guère améliorée sur le plan général.

Chez Melle BON... on note une amélioration clinique nette après traitement par Vit D intramusculaire et perfusions calciques. Amélioration radiologique également. Biologiquement le processus se répare sauf les calciuries qui restent basses.

Chez Mr LAU... Nous ne pouvons juger de l'évolution.

EN RESUME

1 - Au point de vue clinique :

- Sexe : 87 % de femmes
- Age moyen : 56 ans (âges extrêmes 29 ans et 78 ans)
- Les douleurs sont prédominantes : 94 % des cas
- Le repos a une grosse influence sur les douleurs dans 81 % des cas
- L'impotence est notable dans 87,5 % des cas
 - franche dans 50 % des cas
 - totale dans 37,5 % des cas
 - modérée dans 12,5 % des cas.
- Nous notons l'importance de l'atteinte de l'état général :
 - . amaigrissement important dans 62,5 % des cas
 - . asthénie physique dans tous les cas
- Les déformations ne sont pas très fréquentes dans nos cas : 37,5 des cas
- Dans tous les cas nous retrouvons une étiologie précise :
 - . grossesses et allaitements 2 cas
 - . carence alimentaire pure 4 cas
 - . carence d'apport + stéatorrhée 1 cas
 - . gastrectomie et stéatorrhée 5 cas
 - . stéatorrhée idiopathique 1 cas
 - . origine rénale pure 1 cas
 - . origine mixte rénale et digestive 2 cas

2 - Au point de vue radiologique :

- L'aspect squelettique est très évocateur dans 81 % des cas. Aspect plutôt porotique dans 19 % des cas.
- Il existe des stries dans 75 % des cas.

- La bilatéralité des stries n'est retrouvée que dans 50 % des cas.
- La réparation des lésions radiologiques sous traitement est rapide : au bout de 3 mois dans la majorité des cas le diagnostic radiologique devient difficile.

3 - Au point de vue biologique :

- Les examens biologiques généraux nous ont montré qu'il existe une accélération de la vitesse de sédimentation dans 44 % des cas.

L'hémogramme nous a montré l'existence d'une anémie dans 38 % des cas, anémie normochrome. Aucune de nos anémies ne revêt les caractères d'une anémie macrocytaire de nutrition (ou parabierméienne).

- L'exploration du métabolisme phosphocalcique montre :

- . des calciuries toujours basses avec une courbe plate
- . une calciurie basse dans 87 % des cas ..
- . une phosphorémie basse dans 56 % des cas
- . des phosphatases alcalines élevées dans 71,5 % des cas.

- Les bilans calciques

- . à l'épreuve d'hypercalciurie provoquée le pourcentage d'élimination du calcium injecté n'est qu'une seule fois de 75 % (cas 5). Dans les 8 autres cas où cette épreuve a été pratiquée le pourcentage d'élimination du calcium est nettement inférieur à 30 % du calcium injecté.

Dans le cas 5 il s'agit d'une femme de 67 ans chez qui nous pensons qu'il s'agit d'une forme mixte.

- . l'épreuve à la Vit D n'a été pratiquée que dans quatre cas. Elle est toujours positive (c'est à dire augmente toujours l'élimination du calcium urinaire).

4 - L'examen anatomo-pathologique

- deux sortes de lésions selon que l'examen est fait avant ou après traitement :

- Avant le traitement :

Aspect très en faveur de l'ostéomalacie c'est à dire (40)

"présence de bords ostéoïdes recouvrant les trabécules osseuses calcifiées seulement dans leur partie centrale et en l'absence d'autres formes morphologiques de remaniements osseux.

Les travées osseuses restent d'épaisseur normale".

Dans nos cas les travées osseuses sont soit d'épaisseur normale, soit minces, soit épaisses.

"Normalement on peut trouver aux endroits d'apposition récente une très fine bordure ostéoïde ne dépassant pas l'épaisseur d'un ostéocyte. La limite entre le tissu ostéoïde et le tissu calcifié est tantôt nette, signalée par une ligne d'arrêt, tantôt estompée, imprécise.

- La moëlle peut être adipeuse ou hématopoïétique, fibreuse en certains endroits.
- Les rapports quantitatifs entre tissu calcifié et non calcifié sont variables d'un malade à l'autre.
- Sur six biopsies nous avons un cas avec ostéoporose surajoutée.
- Nous avons 4 biopsies faites 3 semaines à un mois après le début du traitement. Une seule fois l'aspect est compatible avec le diagnostic d'ostéomalacie. Dans les 3 autres cas l'aspect évoque un remaniement pagétoïde ou l'aspect d'une ostéoporose en voie de réparation. Ceci est particulièrement intéressant dans le cas 13 où nous possédons une biopsie après traitement. Nous rappellerons à ce propos qu'il a déjà été signalé (10 bis) que dans les rachitismes vitamino-résistants traités par de fortes doses de Vit D il existe un remaniement osseux évoquant la "mosaïque" de la maladie de Paget.

5 - L'évolution : traitée par le calcium I.V. et Vit D per os à des doses variables :

- est favorable dans plus de la moitié des cas
- temporairement influencés.

VII - DIAGNOSTIC DIFFERENTIEL

Nous éliminerons :

- les états douloureux mal définis et les déformations prononcées du squelette
- les grandes décalcifications
- les affections dans lesquelles peuvent se rencontrer des stries de Looser-Debray-Milkmann.

I - Diagnostic clinique :

- 1 - Des douleurs et des contractures musculaires réflexes
 - les coxopathies coxarthrosiques
 - les myopathies surtout rhizoméliques
 - les polynévrites (diagnostic posé devant notre cas n° 1)
 - les "névroses fonctionnelles"
 - les grandes dorsalgies
 - les névralgies intercostales
- 2 - Diagnostic de grandes déformations du squelette :
 - rachitisme
 - ostéogenèse imperfecta.

II - Diagnostic Radiologique

1 - Les grandes décalcifications :

- L'ostéoporose :

- Radiologiquement, la trame osseuse est anormalement visible, surtout les travées verticales. Le contour des vertèbres est plus net, comme cerné. Les corps vertébraux sont déformés : tassements, souvent multiples pouvant aboutir à une grande cyphose dorsale.
- Pas de déformation du bassin.
- Pas de stries de Looser-Milkmann-Debray.

- Histologiquement :

Les travées osseuses sont amincies, absence de bordure ostéoïde, absence d'activité ostéoclastique, augmentation du nombre des cellules adipeuses (46)

- Biologiquement :

La vitesse de sédimentation le plus souvent normale.

L'exploration du métabolisme phospho-calcique (31).

- . la calcémie et la phosphorémie sont en général normales
- . les phosphatases alcalines sont normales ou basses
- . la calciurie est souvent normale, parfois augmentée
- . les épreuves dynamiques montrant des signes d'hypo-ostéoïdose :
 - augmentation du pourcentage de calcium urinaire après perfusion calcique $> 30 \%$
 - augmentation de la calciurie après administration de Vit D

Enfin l'inefficacité du traitement par Vit D et Ca.

- La myélomatose décalcifiante diffuse :

mais Vitesse de sédimentation très augmentée, hyperprotidémie, albuminurie de Bences Jones, plasmocytose élevée de la moëlle osseuse, modifications de l'électrophorèse et de l'immuno-électrophorèse.

- Autres hémopathies malignes : la leucose aiguë mais décalcification peu homogène et diagnostic à la ponction sternale.

- Ostéoses cancéreuses : dans les formes décalcifiantes diffuses, rares ; sont souvent associées à des aspects lacunaires ou vermoulus en certains points du squelette.

Le diagnostic sera fait sur l'augmentation importante de la vitesse de sédimentation, la ponction sternale et surtout la notion d'un cancer ostéophile dans les antécédents (sein, rein, thyroïde, prostate).

- certaines hyperparathyroïdies, d'autant plus que l'on a signalé des hyperparathyroïdies avec traits de Looser-Milkmann.

Le syndrome biologique est bien différent :

- . hypercalcémie
- . hypercalciurie
- . hypophosphorémie et hyperphosphaturie.

2 - Le diagnostic peut se poser avec les affections dans lesquelles peuvent exister des stries de Looser-Milkman :

- . Paget
- . Maladie de Cushing avec lésions osseuses importantes (1 bis)
- . Hyperparathyroïdie (déjà signalée).

VIII - TRAITEMENT

A - Dans les ostéomalacies d'apport :

- Si le glomérule est normal :

- Vitamine D : 15 mg soit une ampoule tous les 4 à 5 jours en surveillant la calciurie. Il est parfois nécessaire de donner une ampoule de Vit. D quotidienne. Il n'y a pas lieu de craindre d'hypercalcémie avant que la calciurie soit normale.

Lorsque la calciurie est normale on espace les prises de Vit D₂ à 15 jours.

- Calcithérapie intra-veineuse et calcithérapie directe.

Lorsque la cause a pu être supprimée ce traitement doit guérir le malade. Si la cause ne peut être supprimée un traitement d'entretien est nécessaire.

- Chez les sujets porteurs d'une atteinte rénale (coefficient de Van Slyke abaissé) on donnera de petites doses de Vitamine D à raison de 10 à 15 gouttes par jour et associer la calcithérapie intraveineuse.

B - Dans les ostéomalacies d'élimination :

- Dans les acidoses tubulaires de petites doses de Vit D suffisent : 15 mg par semaine associés à la calcithérapie. Mais il importe surtout d'équilibrer l'acidose en donnant du citrate de sodium et de potassium (10 à 15 g/j) en surveillant l'efficacité sur la réserve alcaline.
- Dans les diabètes phosphorés il faut augmenter les apports de phosphore de façon considérable (Butler - Albright).

C « Dans les ostéomalacies gastroprives :

- Traitement classique de l'ostéomalacie
- Traitement des troubles digestifs consécutifs à la gastrectomie et se soldant par un déficit calcique.
- Traitement chirurgical éventuel (2).

oOo

C O N C L U S I O N S

I - Cette étude porte sur 16 cas d'ostéomalacie de malades hospitalisés.

II - Pour retenir ce diagnostic nous avons recherché chez nos malades six critères :

1 - une étiologie :

- carence d'apport
- carence d'absorption
- excès de dépenses (augmentation des dépenses calciques sous l'influence de grossesses et d'allaitement répétés).
- excès d'élimination rénale.

2 - un syndrome clinique :

- Dominé par les douleurs osseuses, plus ou moins diffuses dominant à la ceinture pelvienne et aux membres inférieurs atteignant fréquemment aussi rachis et cage thoracique, calmées par le repos, exacerbées par la mise en charge et les mouvements, s'aggravant progressivement, conduisant à une impotence particulière qui est un signe important de la maladie.

- Les déformations sont rares.

3 - Un syndrome radiologique :

- avec un aspect flou, "lavé" du squelette
- souvent présence de stries de Looser-Debray-Millmann avec leur siège électif au pourtour du trou obturateur et au col fémoral.

- Déformations classiques du bassin en "coeur de carte à jouer".
- Le crâne lui-même nous paraît pouvoir être atteint par le processus ostéomalacique.

4 - Un syndrome biologique :

- des calciuries toujours basses avec une courbe plate.
- une calcémie basse dans 87 % des cas.
- une phosphorémie souvent basse (56 % des cas)
- des phosphatases alcalines élevées dans 71 % des cas
- une épreuve d'hypercalciurie provoquée inférieure à 30 %

5 - un syndrome histologique

Biopsie montrant des bordures ostéoïdes.

6 - une évolution thérapeutique favorable sous l'influence du calcium intra-veineux et de la vitamine D.

Nous avons admis que la réunion de trois de ces critères pouvait suffire pour faire le diagnostic d'ostéomalacie.

Vu, le Président de Thèse
Professeur F. DELBARRE

Vu, le Doyen de la Faculté
Professeur L. BINET

Vu et permis d'imprimer .
Le Recteur de l'Académie de Paris
J. ROCHE

B I B L I O G R A P H I E

- 1 - ALBRIGHT F. et REIFENSTEIN E.C.
The parathyroid glands and metabolic bone disease. Baltimore
(1948)
- 1 bis - BIANCHARD M.
A propos d'une forme osseuse de Maladie de Cushing. Thèse Paris 1961
- 2 - BOUTELIER
L'Ostéomalacie gastroprique - Thèse 1961 - Ronéo p.161
- 3 - BOY-PRAME and RICHARD W. SMITH jr ~
"The american J. of Medecine". 1958 - XXV - 771-779 (Nov n° 5)
- 4 - BRAIN R.H.F., STAMMERS F.A.R.
1951 - Lancet 1137
- 5 - CHAOUAT C., BENICHO Ch., ARTHAUD, GARNIER
A propos d'un cas de syndrome de Cushing à manifestations osseuses prédominantes.
- 6 - COSTE F., DELBARRE, CHAOUAT Y. (Paris)
Ostéose parathyroïdienne à marche rapide. Pseudo-syndrome de Milkman. Pseudo-paraplégie - Phosphaturie normale.
- 7 - COSTE F
Une grande ostéomalacique - Presse Médicale 1934 - 42 - 851 - 52
- 8 - DEBRAY H., PROVENDIER M., KOUPERNIK C.
A propos d'un syndrome de Looser dit de Milkman. Revue du Rhumatisme, 1944 11 - 25 - 28
- 9 - DENT C.E.
Rickets and ostéomalacia from renal tubule defects. I.Bove.
Joint Surg. 34 B. 266-74-1952
- 10 - DENT C.E. and H. HARNIS
Hereditary forms of Rickets and osteomalacia "The I. of Bone and Joint Surgery" - 956-38 B - 204-226 (Février n°1)

- 10 bis - ENGELHARDT B., ZETTERSTROM R., WINBERG J.
Primary Vitam D resistant rickets - Biophysical studies of skeletal tissue - J.Bone Joint Surg. 1956, 38 A, 1323-34
- 11 - ERDHEIM I.,
Rachitis une Epithelkörperchen - Denkschr - d.k. Akad.d.Wissensch.
Wien, Math. naturum KI, 90, 363, 1914 Wien, Klin, Wschr -
41-1544-1928
- 12 - ERHART O.
L'établissement du diagnostic d'ostéomalacie d'après la radiographie - Zschr - Orthop.(Congrès 22 oct. 1960, Berlin) 1961 - 94
316-321
- 13 - FORESTIER I.
Trois observations de syndrome de Looser-Milkman avec remarques sur les difficultés du diagnostic - Rev.Rhum. 1944-11- 34-36
- 14 - FOSSIER J.
L'ostéomalacie - Rev. Rhum. 1953 - 20 - 450 - 56
- 14 bis - FOYER J.J.
Thèse 1955 - L'observation de S. de Looser-Milkman-Debray
- 15 - GROULT P.
1945 - Arch. Med. Leg. Med.Soc. Lille-1-55
- 16 - HARVIER et BONDWELLE
Presse Médicale 1947 - 33 - 369
- 17 - HILLEMANT P., MOLARET J. et BOUTELIER D.
Exclusion duodénale et ostéomalacie des gastrectomisés
Presse Médicale - 1961 - 69 - 627 - 631 (22 mars n°14)
- 18 - HUGUENIN et Coll.
Syndrome de Looser-Milkman chez la jeune femme indigène -
Algérie médicale - 10-554-1950
- 19 - HYWEL - DAVIES P.I.
Ostéomalacie secondaire à une stéatorrhée idiopathique -
"Proceeding of the royal society of Medecine" 43, n°II - 912 à
914 - 1950 - Novembre
- 20 - JESSERER H.
L'ostéomalacie n°14 - Acta rheumatologica - Bâle Documents.
Geigy 1958 (diffusé en France 1960)
- 20 bis - JUSTIN-BESANCON L., RUBENS DUVAL A., DELBARRE F.
Syndrome de Looser-Milkman simulant une coxarthrie. Rev.Rhum.
1945 - 12 - 178-180
- 21 - KLOTZ H.P., BARBIER P.
Les variations de la calciurie par les androgènes et oestrogènes.
Ann.Endocr. 1947 - 8 - 57-61

- 22 - IAFFOUT A. et WHA H.L.
L'ostéomalacie à la Maternité d'Alger depuis 1952 - Algérie Médicale - 1956 - 60 : 779-782 (oct n° 90)
- 23 - IAYANI F., DURUPT L. et PAQUET I.
Syndrome de Milkman-Looser - Ostéomalacie et stéatorrhée "Revue du rhumatisme" 1959 - 26 - 405-419 (aout n°8)
- 24 - LICHTWITZ A., SEZE S. de, HIOCO D., BORDIER Ph., MAZABRAUD A.
Ostéomalacie avec syndrome biochimique d'hyperparathyroïdie ou hyperparathyroïdie primitive avec syndrome clinique d'ostéomalacie La Presse Médicale-1956- 64 : 2031-2032 (5 Déc. n°88)
- 25 - LICHTWITZ, SEZE S. de, CACHIN M., GUILLAUMET M., HIOCO D., PERGOLA F.
Les troubles du métabolisme phosphocalcique chez les gastrectomisés. Sem. Hôp. 37 - p. 3391-3401
- 26 - LICHTWITZ, PARLIER R., HIOCO D.
Ostéomalacies d'apport, d'élimination et d'origine osseuse. "La semaine des Hôpitaux" 31 : 15 - 846- 6 mars 1955
- 27 - LICHTWITZ A., SEZE S. de, HIOCO D., BORDIER Ph., MAZABRAUD A.
Ostéomalacies par hyperostéoblastose et formes ostéomalaciques de l'hyperparathyroïdie. Presse Médicale 1957. 65 : 45-47 (9 janvier n°3)
- 28 - LICHTWITZ A., SEZE S. de, HIOCO D., BORDIER Ph. et MAZABRAUD A.
Le syndrome parathyroïdien des ostéomalacies dites d'apport. "La semaine des hôpitaux", 1956 - 32- 4040-4051 (22 dec. n°75)
- 29 - LICHTWITZ A., SEZE S. de, HIOCO D., BORDIER Ph., MAZABRAUD A.
Ostéomalacie et Hyperparathyroïdie - "Semaine des Hôpitaux" 1956 - 32 - 4052-4051
- 30 - LICHTWITZ A., PARLIER R. et HIOCO D.
Physiopathologie et traitement des ostéomalacies. "La semaine des Hôpitaux" - 31 - 16 - 900 - 10 mars 1955
- 31 - LICHTWITZ A., SEZE S. de, HIOCO D., BORDIER Ph.
Les explorations dynamiques du squelette dans les maladies de l'ostéoporse (ostéoporose - ostéomalacie - ostéoporomalacie). Extrait des Annales d'endocrin. p. 377-392 - 1960 - Tome 21n°3
- 32 - LEMAY M., BLUNT I.W.
A factor determining the location of pseudofractures in ostéomalacia. I.Clin.Invest. 1949 -28 - 521-525
- 32 bis - LOOSER E.
Über Spëtrachitis + osteomalacia "Kline, roentgenolog. pathol. curat. unters" Detsche Ztg. für Chir. 1920-152-210-257 (90-666)
- 33 - LOUTTE P. et BUISSETET E.
Sur la pathogénie du syndrome de Milkman - Presse Médicale 1951 59 - 348

- 34 - LUCOT P., MATHIEU I. et GAUCHER A.
Ostéomalacie en fonction gastrique "Revue du Rhumatisme"
1959 - 26 - 438 - 443 (août n° 8)
- 35 - MATHIEU I.
Thèse Nancy 1960 - Ronéo - L'ostéose raréfiante des gastrectomisés
- 36 - MEHLICK R.A. and BENSON Jr J.A.
Ostéomalacia following partial gastrectomy "The new England J.
of Medicine" 1959 - 260 : 976-977 (7 mai n° 19)
- 37 - MICHAÏL I., MAT SOUKAS et THEODORE (Athènes)
Maladie ou Syndrome de Milkman - Revue chir.ortho. 1956, p.277-285
- 38 - MILKMAN L.A.
Multiple spontaneous idiopathic symmetrical fractures. Am.J.
Roentgenol. 32 : 622 - 1934
- 39 - MORANA Jacqueline - Contribution à l'étude clinique de l'ostéomalacie.
Thèse 1962 (77 pages.
- 40 - MAZABRAUD A.
L'ostéomalacie - Rev. Rhum. 1956 - 23 - 60-62
- 41 - MILKMAN L.A.
"Pseudofractures" (Hunger ostéopathie - Report of a case thing
Late Rickets, ostéomalacie) American Journal of Roentgenology
1930 - 24 - 29-37
- 42 - PANSU - ESCLANGEON D.
Aux frontières du rachitisme commun (les formes rebelles -
Recherches sur le métabolisme phosphocalcique). Lyon Med. 18 juin
1961 - 92 - n° 25 - 1942
- 43 - PAOLAGGI I.B. - Thèse 1962 - Ronéo - 188 pages -
Les ostéoporoses idiopathiques de l'homme.
- 44 - PYRAH L.N. and SMITH I.B.
Ostéomalacia following gastrectomy. Lancet 1 - 935-937 - 1956
- 45 - ROYER P.
Classification physiopathologique et étiologique des ostéoses
décalcifiantes diffuses - Rev. Prat. 1959 - 9, 1050-1070
- 46 - RUBENS - DUVAL A.
Anatomie pathologique des ostéopathies décalcifiantes diffuses.
Rev. Prat. 1959 - IX - 1053-1058
- 47 - RYCHEWAERT A.
Anatomie et physiologie du tissu osseux adulte. Rev. Prat. 1959
IX - 1043-1052

- 48 - SERINGE Ph.
Acidose rénale infantile et ses formes avec rachitisme ostéomalacique. "La semaine des Hôp." 1957 - 33 - 1082-1091
- 49 - SEZE S. de, RYCKEWAERT A., LICHTWITZ A., HIOCO D., MAZABRAUD A., BORDIER Ph
Le syndrome de Looser-Milkman - Etude de 60 cas. ATTI del X
Congresso della lega internazionale contro il reumatismo. Vol. I
p. 130
- 50 - SEZE S. de
Ostéopathies de famine et syndrome de Looser dit de Milkman
(trois observations). Rev. Rhum. 1944 - 11 - 28-34
- 51 - SEZE S. de, LICHTWITZ A., HIOCO D., BORDIER Ph. et MAZABRAUD A.
Résultat des explorations phosphocalciques dans 25 cas de forme
mixte d'ostéoporose et d'ostéomalacie.
Rev. Rhum. 1958 - 25 : 789-803 - Dec. n° 12
- 52 - SEZE S. de, LICHTWITZ A., HIOCO D., BORDIER Ph et WELFLING J.
"Revue du Rhum." 1960 - 27 - 373-387 - Oct. n° 10
- 53 - SNAPPER I. and NATHAN D. J.
Rickets and ostéomalacia. "The american J. of Medecine" 1957 -
XXII - 939-948, Juin n° 6
- 54 - VON E. VELLINGER
D. Avitaminose und Renale osteomalacie.
"Schweiz. Med. Wschr" 85 - 22 - 521 - 28 mai 1955
- 55 - WEITSTEIN P. -
Les zones de Looser et le syndrome de Milkman - Acta radiologica.
1947 - 28 - 281-312



AGEMP
POLYCOPIE

8, rue Dante
PARIS - V •

Téléphone : ODÉon 58-90